

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N^o
309

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis RAGOUNEAU

Né le 15 décembre 1896 à Decize
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Croix de guerre

LES RHINOPHARYNGITES
DES BRIGHTIQUES

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

303

309

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

308



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547503_0026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis RAGOUNEAU

Né le 15 décembre 1896 à Decize
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Croix de guerre

LES RHINOPHARYNGITES DES BRIGHTIQUES

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHER
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRÉNANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	ACHARD
	WIDAL
Clinique médicale	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
	HARTMANN
Clinique chirurgicale	GOSSET
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	J.-L. FAURE
Clinique gynécologique	AUGUSTE BROCA
Clinique chirurgicale infantile	VAQUEZ
Clinique thérapeutique	SEBILEAU
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PIERRE DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT
Clinique propédeutique	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOUILLER	ROUVIERE
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE MILLOT

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur de présider notre
thèse ; en l'assurant de notre profonde re-
connaissance et de notre respectueux atta-
chement.*

A MON MAÎTRE

M. le Docteur A. FLORAND

Médecin de l'hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'honneur

Mon cher maître,

Vous donnez toujours et jamais l'on ne vous rend. Pour une fois je puis vous donner. Permettez-moi de vous dédier ce travail. Je vous prie de l'accepter non pour sa valeur, mais pour celle que mon cœur y met.

A M. le Docteur H. FLURIN (de Cauterets)

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Qui ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MM. les Professeurs QUÉNU et WIDAL

MM. les Docteurs BÉCLÈRE et PAISSEAU

Externat :

M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE

Chirurgien de la Pitié

M. le Docteur HUDELO

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

M. le Docteur CATHALA

Accoucheur de l'hôpital Saint-Louis

M. le Docteur FLORAND

Médecin de l'hôpital Lariboisière

M. le Docteur DUFOUR

Médecin de l'hôpital Broussais

AVANT PROPOS

Dans le service de notre maître, M. le Dr Florand à l'hôpital Lariboisière, M. le Dr H. Flurin attira à plusieurs reprises notre attention sur l'importance des manifestations rhinopharyngées au cours du mal de Bright.

L'examen systématique du rhinopharynx des brightiques nous a permis de voir combien les inflammations rhinopharyngées étaient fréquentes chez ces malades, précoces le plus souvent constituant ainsi un véritable indice révélateur de l'insuffisance rénale.

Le rhinopharynx — nous essayerons de le démontrer par les faits qui se dégagent nettement de nos observations cliniques — répond différemment aux trois grands syndromes du brightisme ; aux troubles d'hypertension, de chlorurémie, d'azotémie, correspondent des variétés spéciales de rhinopharyngites.

LES RHINOPHARINGITES DES BRIGHTIQUES

CHAPITRE PREMIER

« L'histoire des angines n'a épuisé ni le zèle, ni la curiosité des observateurs » écrivait Lasègue en 1868 « Effrayé de la pénurie des documents, étonné de la solitude », il se demandait si le sujet ne devait pas être délaissé faute d'un intérêt suffisant. « Telle est la sensation que j'ai éprouvée, dit-il, après avoir mis à contribution pour cette enquête longue et infructueuse, toutes les questions étrangères, tous les livres généraux où j'espérais trouver une idée nouvelle. Les mémoires spéciaux sont rares, les faits rapportés sans commentaires se comptent par vingtaines, et encore combien sont assez bien observés pour pouvoir être invoqués ! (1) »

« La même remarque peut se faire aujourd'hui, écrivait H. Flurin en 1921. Le pharynx, ce « terrain banal qui appartenait autrefois à tout le monde » semble être aujourd'hui du seul domaine des spécialistes. Et tandis que pour les anciens fortement attachés aux idées humoristes, l'isthme du gosier était « le rendez-vous de toutes les diathèses » pour les spécialistes, imbus d'idées peut-être trop solidistes, la rhinopharyngite traduit le plus souvent une lésion voisine du nez, des sinus ou des amygdales. Il nous paraît nécessaire de réagir contre cette manière de voir trop exclusive. Les rhinopharyngites liées à un trouble d'ordre général, méritent de conserver meilleur crédit auprès des cliniciens modernes, et si nous songeons, en particulier, à décrire les rhinopharyngites des brightiques c'est qu'elle nous

1. Lasègue, *Traité des angines*, 1868.

ont semblé fréquentes et que leur histoire comporte des enseignements utiles au point de vue de leur valeur séméiologique et de leur traitement (1). »

Leur importance n'avait cependant pas échappé à la sagacité de quelques observateurs : les principales formes cliniques des rhinopharyngites brightiques se trouvent esquissées dans leurs travaux.

Ce sont les « accidents dramatiques » qui ont tout d'abord appelé l'attention sur le rhinopharynx des brightiques.

Fauvel le premier en 1863 décrit l'œdème brightique du pharynx et du larynx, accident précoce, souvent seul signe d'hydro-pisie au début d'un mal de Bright fréquemment méconnu (2).

Quelques années plus tard Lasèque dans ses leçons insistait sur cette particularité qu'a l'« œdème albuminurique » de pouvoir se localiser à l'isthme du gosier, surtout à la luette, sans se propager au larynx (3).

Quant aux pharyngites chroniques sèches voici ce qu'il en dit : « J'inclinerai à penser que le catarrhe chronique de la gorge est souvent une des premières manifestations de la diathèse. L'angine granuleuse (c'est ainsi qu'il appelle cette forme de pharyngite catarrhale chronique) représente dans ses lésions, dans la marche de ses symptômes, dans ses attaches avec les dispositions générales de la santé une unité pathologique. Elle n'est pas le degré plus avancé d'une inflammation partielle qui se serait propagée et elle n'aboutit pas davantage aux lésions des inflammations limitées. » Au sujet des influences des diathèses sur la production des rhinopharyngites, Lasèque continue : « Si la scrofule n'a qu'une action contestable il n'en serait pas de même de l'arthritisme (diathèse goutteuse herpétique, hémorroïdale, etc...). Comme beaucoup de perturbations digestives, les troubles pharyngés seraient ici prodromiques, leur symptomatologie n'ayant rien qui les distingue des autres variétés de catarrhe guttural chronique. Ce n'est qu'à la longue que

1. H. Flurin, *Les Rhinopharyngites des Brightiques* (Communication au Congrès d'O. R. L. de 1921 ; *Revue de Laryngologie* du professeur Moure, n° 21, 1921 ; *Journal des Praticiens*, mai 1921 ; *Presse médicale*, 28 mars 1921).

2. Fauvel, *Œdème du pharynx. Œdème de la glotte. Aphonie albuminurique* (Communication au Congrès médico-chirurgical de France, Rouen, 1863).

3. Rapporté par Hanot, Société médicale Hôpitaux de Paris, 1886.

la nature véritable de l'affection se décèlerait (1). » Et il distingue une forme sèche, la plus rare, mais qui persiste avec une invincible uniformité.

Cette forme de pharyngite sèche avait également longuement retenu l'attention de Fauvel, et c'est sur ses conseils que son élève Joal étudie en 1880 les rapports de l'angine sèche et du diabète. Maintes fois l'analyse urinaire révèle à Joal la présence non pas de sucre mais d'albumine. Ayant complété ses recherches Joal en 1882 exposa longuement les rapports de l'angine sèche et du brightisme. « Chez les malades atteints d'angine sèche, les urines doivent être examinées systématiquement en vue de l'albumine. Cette pharyngite sèche n'a pas de caractères particuliers : elle se montre sous toutes les formes que revêtent les différentes variétés d'angine sèche. Cet aspect de la paroi pharyngée doit être attribué à un travail atrophique qui se fait dans les éléments de la muqueuse. Cette atrophie se produit par suite de l'état morbide général ; elle est due à la déchéance de l'organisme, à un vice de la nutrition, à un défaut de la vitalité des tissus » (2).

En 1886 dans une remarquable étude sur les manifestations pharyngolaryngées au cours des maladies générales, Lœri s'occupe tout particulièrement des altérations de la muqueuse au cours des néphrites « Dans les maladies rénales suivantes, écrit-il, néphrites aiguës, néphrite chronique interstitielle et parenchymateuse, néphrite scarlatineuse, dégénérescence amyloïde des reins, tuberculose rénale, j'ai souvent noté des manifestations bucco pharyngées aussi bien comme premier symptôme observé par le malade ou le médecin que dans le cours ultérieur de la maladie. Ces symptômes consistent en hyperémie, anémie, atrophie, œdème. Lorsque ces symptômes sont très accusés c'est pour nous un signe qui nous force à examiner minutieusement nos malades. » Lœri ajoute : « l'atrophie de la muqueuse du larynx ne s'observe que dans les formes chroniques du mal de Bright. Elle n'apparaît que dans la période avancée de la maladie ; l'atrophie de la muqueuse pharyngée connue sous le nom d'angine sèche est beaucoup plus fréquente que la laryngite sèche » (3). Si Lœri n'avait pas su isoler les dif-

1. Lasègue, *loc. cit.*

2. Joal, *Resne de Laryngologie*, 1882. *Angine sèche et brightisme.*

3. Lœri, *Die Durch anderweitige erkrankungen bedingten veränderungen des Rachens*. Berlin, 1886.

férentes formes des rhinopharyngites au cours du mal de Bright et leur décrire un aspect assez typique et constant, il avait cependant très nettement remarqué les différentes façons dont réagit la muqueuse du pharynx au cours des maladies rénales soit par hyperémie, soit par atrophie, soit par œdème. La précocité des troubles rhinopharyngés, précédant toujours les troubles du larynx n'avait pas non plus échappé à son sens clinique averti.

En 1887, Lancereaux signale dans une de ses leçons de la Pitié une forme rare d'urémie buccale et pharyngée (1).

Deux ans plus tard en 1889 Barié, dans un mémoire devenu classique, décrit à propos de l'urémie plusieurs formes buccales : une première forme érythématopultacée où la muqueuse est vernissée et brillante par places ou recouverte en d'autres par un enduit grisâtre et plâtreux ; une deuxième forme ulcéreuse, caractérisée par des ulcérations irrégulières, ovalaires ou à bords festonnés de coloration foncée. Mais Barié a surtout décrit la stomatite urémique. Quant aux manifestations rhinopharyngées il les signale à peine bien qu'il emploie parfois le terme de « muqueuse buccopharyngée ». D'ailleurs ce sont là des manifestations tardives du mal de Bright alors que la maladie est franchement constituée et que son diagnostic s'impose (2).

A peu près à la même époque différents auteurs, Hanot (3), Fraenkel (4), Mendel (5), Abate (6), Améro (7), rapportent comme révélateurs d'une néphrite latente méconnue des cas d'œdème du pharynx restant localisés à l'isthme du gosier ou au contraire se propageant au larynx. Puis le professeur Dieulafoy montre dans une série d'observations des cas d'œdème de la glotte comme symptôme primitif d'un mal de Bright (8). Ces

1. Lancereaux, *Leçons de la Pitié (Union médicale, 1887)*.

2. Barié, *Stomatite urémique (Archives générales de Médecine, 1889, t. II)*.

3. Hanot, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1886.

4. Fraenkel, Société médicale. Berlin, 1887.

5. Mendel, *Annales maladies de l'oreille, 1891*.

6. C. Abate, *Archives Internat. delle specialita medico-chir. fasc., 3 mars 1895*.

7. Améro, Thèse Paris, 1892-1893.

8. Dieulafoy, Comm. Société française d'Otologie, 1892 à 1898 et in thèse Améro, *Œdème de la glotte*, Paris, 1892-1893.

observations confirmaient donc en tous points les idées émises vingt-cinq années auparavant par Fauvel.

Ruault en 1892 dans son article sur les maladies du pharynx accorde à l'angine sèche décrite par Joal une grande valeur séméiologique pour prédire souvent plusieurs mois à l'avance l'apparition du diabète ou du mal de Bright. En l'absence de troubles sécrétoires naso-pharyngiens suffisants pour expliquer la sécheresse de la gorge la présence de ce symptôme doit faire penser à une maladie générale. « Si la gorge est de couleur sombre, si le voile du palais est épaissi et si en même temps que la gorge la bouche est sèche, on songera au diabète, si celui-ci manque les urines seront souvent albumineuses. Il pourra arriver de faire la même constatation sans que la sécheresse buccale accompagne celle de la gorge (1). »

En 1894, Garel fait au Congrès de Médecine de Lyon une communication d'un très grand intérêt sur une forme de pharyngite permettant de reconnaître le diabète ou l'albuminurie. « En nous basant sur le travail de Joal et sur nos propres recherches, nous admettons comme Lœri qu'il existe deux sortes de manifestations pharyngées d'origine glucosurique ou albuminurique, une première forme — celle sur laquelle nous voulons appeler l'attention — c'est la forme hyperémique avec catarrhe plus ou moins marqué, la seconde est la forme sèche décrite par Joal. Ces deux sortes de manifestations nous paraissent être les deux étapes d'un même processus, la forme hyperémique première en date surviendrait avant la forme sèche qui, elle, appartiendrait à un stade plus avancé. Néanmoins l'une et l'autre pouvant être le premier indice révélateur d'un mal de Bright, il est utile pour le praticien de pouvoir les reconnaître le plus tôt possible (2). » Cette variété de pharyngite hyperémique a été longuement étudiée dans la thèse de Charles (3) inspirée par Garel.

Dans son livre sur les « angines glanduleuses » en 1898

1. Ruault, *Maladies du pharynx et de ses annexes* in *Traité Médecine* Bouchard et Brissaud, 1892.

2. Garel, *Sur une forme de pharyngite permettant de reconnaître le diabète ou l'albuminurie* (Comm. du Congrès de Médecine de Lyon, 1894 in *Archives maladies de l'oreille*, 1895, p. 121).

3. Charles, *L'Hyperémie pharyngée comme signe révélateur de l'albuminurie ou du diabète*. Thèse Lyon, 1898-1899.

Lavrand consacre deux chapitres à l'étude des angines du diabète et de l'albuminurie, mais se contente d'exposer les notions acquises.

En 1902, Joal complète les notions qu'il avait établies sur les rapports de l'angine sèche et du brightisme et fait connaître son opinion appuyée par vingt ans d'expérience. Il insiste surtout sur la précocité de l'apparition de cette angine sèche au début du mal de Bright. « Dans un grand nombre de cas qui n'est pas inférieur à quatre-vingt l'examen du pharynx nous a permis de reconnaître un mal de Bright qui jusque-là n'avait pas été soupçonné. Nous demandons que l'angine sèche soit rangée dans les petits signes révélateurs du brightisme parmi lesquels elle se place au premier rang. » Parlant des travaux de Garel sur les pharyngites brightiques il écrit : « Il est difficile d'admettre la doctrine de Garel qui veut que la forme hyperémique et la forme sèche soient les deux étapes d'un même processus; la variété hyperémique première en date survenant avant la variété sèche... nous pensons que les deux manifestations pharyngées sont indépendantes et en rien tributaires l'une de l'autre, l'angine sèche peut se développer primitivement ou succéder à un état hypertrophique vulgaire se traduisant par les symptômes ordinaires sans présenter l'hypertrophie caractéristique de Garel et nous avons eu l'occasion d'observer l'angine sèche chez des brightiques qui antérieurement n'avaient jamais souffert de leur gorge (1). » Sans prolonger cette discussion, nous ferons remarquer que — de l'aveu même de Joal — les poussées congestives pharyngées sont les premières en date. Nous verrons que c'est la rétention azotée qui, lorsqu'elle apparaît au cours du mal de Bright imprime à la muqueuse rhinopharyngée ce caractère de sécheresse et d'atrophie.

A peu près à la même époque en 1901 les otorhinolaryngologistes mettaient à l'ordre du jour de leurs discussions l'importante question de l'hydrorrhée nasale. Molinié dans son rapport constatait que cette entité morbide, créée par Bosworth en 1889 englobant des états pathologiques les plus dissimilables devait être démembrée. « Le démembrement de cette individualité d'occasion, écrit-il, conduit à la constitution de

1. Joal, *Angine sèche et brightisme*; Rueff, 1902 et in *Revue Laryngologie*, 1902.

deux groupes naturels délimités par le rôle pris par la pituitaire à l'écoulement. Dans un premier groupe (rhinorrhées ectopiques) le nez sert seulement de lieu de passage à l'écoulement qui provient du cerveau ou des sinus : dans un deuxième groupe (rhinorrhées entopiques) la muqueuse nasale intervient directement dans la genèse de l'écoulement mais par un mécanisme différent selon les cas et sous des influences générales ou locales encore imprécises et variées » (1). Et il divisait ces rhinorrhées entopiques en rhinites réflexes, rhinites spasmodiques et rhinites hydropériques, ces dernières « caractérisées par un écoulement limpide abondant persistant longtemps sans affecter la forme des crises, n'étant probablement que la manifestation de causes générales » (2). Mais il avoue qu'une grande incertitude règne sur la pathologie de ces rhinites hydropériques.

Lermoyez en 1913 reprenant l'étude pathogénique de l'hydropérie nasale en fait un symptôme vicariant témoignant d'un trouble humoral. « De toute évidence, écrit-il, les rhinohydropériques appartiennent à la grande famille des neuro-arthritiques ; il semble qu'ils soient des insuffisants du rein. Pour suppléer à cet organe défaillant ils pissent par leur nez, ils mouchent leurs humeurs peccantes » (3).

Nous verrons en effet qu'il existe des rhinorrhées au cours des syndromes chlorurémiques où la muqueuse pituitaire concourt à l'élimination des chlorures. Mais disons dès maintenant que la majorité des cas d'hydropéries nasales doivent être rangées dans le groupe des coryzas chroniques spasmodiques apériodiques que Jacques Lermoyez vient d'étudier très complètement dans sa thèse et qu'il ramène à des phénomènes de choc et à des troubles colloïdoclasiques (4).

Enfin H. Flurin en 1921 a repris l'étude des rhinopharyngites des brightiques (5). Tenant compte du parallélisme physiologique et clinique des voies respiratoires supérieures et inférieures, et

1. Molinié, Rapport sur l'hydropérie nasale (Comm. au Congrès de Laryngologie, 1901; *Bulletin Société française de Laryngologie*, mai 1901)

2. Molinié, *ibidem*.

3. Lermoyez, *Traitement pathogénique de l'hydropérie nasale* (Presse médicale, mai 1913).

4. Jacques Lermoyez, *Le Coryza spasmodique apériodique et les phénomènes de choc*. Thèse Paris, 1923.

5. Flurin, *Les Rhinopharyngites des Brightiques*, loc. cit.

se basant en particulier sur les travaux de Bezançon et de Jong relatifs aux bronchites albuminuriques (1) il a individualisé les différents types des rhinopharyngites brightiques en les rattachant aux différents syndromes d'insuffisance rénale.

1. Bezançon et de Jong, *Bronchite albuminurique* (Société méd. Hôpitaux, octobre 1909).

CHAPITRE II

De cet exposé historique nous dégageons la conclusion qu'en somme l'histoire des rhinopharyngites chroniques tout d'ailleurs comme celle des bronchites chroniques a évolué en trois périodes.

Dans une première période, s'étendant jusqu'aux environs de 1865 l'étiologie des manifestations rhinopharyngées reste incontestablement dominée par les grandes affections diathésiques.

Et cependant les idées pastoriennes commençaient à jouir à cette époque de la faveur de tous et auraient pesé plus lourdement sur la pathologie si les travaux de Bouchard et de Lancereaux — pourtant persuadés du rôle primordial des microbes, — n'avaient maintenue intacte en face de l'idée d'infection, l'importante notion du terrain.

C'est alors que Lœri, Fauvel et son élève Joal, insistent sur les manifestations diathésiques au niveau du nasopharynx montrant l'importance de la pharyngite sèche et de l'œdème du pharynx et du larynx pour le diagnostic des néphrites chroniques latentes, et que Garel décrit l'hyperémie pharyngée comme pathognomonique du diabète et de l'albuminurie.

Mais c'est aussi à cette époque que l'otorhinolaryngologie prenait peu à peu sa physionomie propre et devait être surtout séduite par la technique opératoire. Les magnifiques résultats de la chirurgie spéciale suscitaient toute une pléiade d'opérateurs qui n'attachaient que peu d'importance à la nature même des affections rhinopharyngées. Toute affection rhinopharyngée reconnaissait une cause locale, qu'il suffisait de traiter pour obtenir la guérison de la rhinopharyngite.

Egalement l'enthousiasme des idées pastoriennes allait orienter de plus en plus les recherches des otorhinolaryngologistes dans le sens des doctrines microbiennes. Les auteurs démontrèrent facilement la septicité habituelle du nasopharynx exposé

aux inoculations microbiennes permanentes par l'air inspiré... Que surviennent des incidents à vrai dire très secondaires (coup de froid par exemple) il en résultera des poussées infectieuses, aboutissant à la chronicité. Les rhinopharyngites chroniques sont donc le résultat de l'infection par des microbes qui ont pu se cultiver à la faveur préalable d'une lésion locale de la muqueuse... Et comme au niveau du nasopharynx, plus encore qu'au niveau des bronches, l'aspect clinique est souvent identique au cours d'états pathologiques pourtant bien distincts, la notion de terrain si chère aux anciens auteurs tomba peu à peu dans l'oubli. Jusqu'à ces dernières années tout fut bientôt à l'infection au niveau du nasopharynx.

Pourtant une réaction prudente contre la théorie exclusivement microbienne allait commencer à se faire jour.

Ce sont d'ailleurs les O. R. L. qui ont porté les premiers coups à la doctrine de l'infection pure.

Déjà en 1899 Lermoyez, voyait dans certaines manifestations de l'hydrorrhée nasale non pas un processus inflammatoire mais « un organisme qui plus ou moins spontanément fait sa décharge morbide sur la pituitaire... il y a quelque cent ans on n'eût pas manqué de dire que l'organisme évacuait des humeurs âcres par le nez » (1).

En 1904, le professeur Hutinel, dans sa leçon d'ouverture sur les catarrhes, montre de façon magistrale l'évolution des idées concernant la pathogénie des bronchites. Après avoir exposé la théorie des inflammations soutenue par Broussais et la théorie humoraliste défendue par Andral, il nous montre l'orientation progressive des esprits vers une théorie microbienne « et l'on put croire, écrit-il, dans l'enthousiasme du début que tout allait se réduire à la pénétration d'un germe et l'on fut tenté de reléguer au deuxième plan l'antique étiologie ». Et pourtant ajoute le professeur Hutinel « cette action locale et mécanique des microbes est en somme de peu d'importance. En réalité ils sont moins des parasites que des empoisonneurs agissant surtout par les toxines qu'ils sécrètent et ce sont ces toxines qui modifient la circulation, la thermogénèse, les sécrétions, les échanges nutritifs et qui causent les altérations des éléments... C'est que

1. Lermoyez, *Pathogénie de l'hydrorrhée nasale* (*Archives maladies de l'oreille*, 1899).

dans la genèse des infections le germe n'est pas tout, il faut tenir compte du terrain sur lequel il tombe, terrain qui est un organisme vivant apte à réagir et à se défendre » (1).

En 1913, Lermoyez revenant à nouveau sur la pathogénie de l'hydrorrhée nasale fait de cette affection un syndrome vicariant d'un trouble du métabolisme humoral. « Certes, écrit-il, cette conception ne sera pas du goût des rhinologistes organicistes à l'excès par éducation et par métier. Pour la rejeter ils s'accréditeront de Paracelse raillant les humoralistes qui « se plaisent dans la sentine des humeurs. » Mais jadis au temps des archées l'humorisme supposait. Aujourd'hui à l'époque des toxines, le néohumoralisme prouve et cela vaut bien qu'on l'écoute. De toute évidence les rhinohydrorrhéiques appartiennent à la famille des neuro-arthritiques, et il semble qu'ils soient des insuffisants du rein. Pour suppléer à un organe défaillant ils pissent par leur nez, ils mouchent leurs humeurs peccantes » (2).

MM. Bezançon et de Jong dans une série de publications (3), H. Flurin dans sa thèse (4), Florand, François et Flurin dans leur traité (5) s'attachent à établir pour l'appareil respiratoire la double influence du trouble humoral et de l'infection. Ces auteurs montrent que dans l'étiologie des bronchites chroniques une place importante doit être faite aux troubles humoraux.

A côté des bronchites chroniques infectieuses il existe des bronchites chroniques diathésiques — d'ailleurs à la fois microbiennes et diathésiques — où l'infection ne semble jouer aucun rôle, du moins primitivement, mais où la bronche paraît servir d'émonctoire à des substances toxiques ou irritantes.

1. Hutinel, *Leçon d'ouverture de la clinique médicale infantile*, 1904 in *Gazette hôpitaux*, 1904.

2. Lermoyez, *Traitement pathogénique de l'hydrorrhée nasale* (*Presse médicale*, mai 1913).

3. Bezançon et de Jong, *Bronchites albuminuriques et catarrhe pituitéux* (Société méd. Hôpitaux. Paris, 14 octobre 1909).

Bezançon, de Jong et Jacquelin, *Influence de la chloruration sur l'expectoration et la dyspnée au cours des scléroses pulmonaires et des bronchites chroniques chez les cardiorénaux avérés ou latents* (*Presse médicale*, n° 56, 1922 et *Annales de Médecine*, mai 1922, t. XI, n° 51).

Bezançon et de Jong, *Bronchites et catarrhes* (*Presse médicale*, n° 93, 1922).

4. Flurin, *Pathogénie des bronchites chroniques*. Thèse Paris, 1911.

5. Florand, François et Flurin, *Les bronchites chroniques*. Masson, 1913.

Nous pouvons formuler des conclusions identiques sur la pathogénie des rhinopharyngites.

L'analogie est en effet complète entre la muqueuse rhinopharyngée et la muqueuse bronchique. La même solidarité embryologique anatomique et physiologique unit entre elles les cavités aéro-digestives supérieures et les voies respiratoires inférieures et se manifeste avec une évidence tout aussi grande dans leurs troubles morbides. Et le temps n'est pas éloigné où la même spécialité réunira toutes les voies respiratoires et où le laryngologiste devra accorder à l'auscultation, à la radioscopie pulmonaire, à l'étude de l'appareil cardiovasculaire, la même importance que le spécialiste du poumon devra attacher à la connaissance parfaite du Cavum et de ses annexes.

Rhinopharynx et bronches forment donc un tout, reconnaissent la même étiologie morbide, traduisent leur souffrance par une expression symptomatique analogue.

Tout comme la muqueuse bronchique, la muqueuse rhinopharyngée peut éliminer des poisons au cours de la goutte, du diabète ou du mal de Bright (1) et dans ces variétés de rhinopharyngites l'infection ne paraît jouer qu'un rôle secondaire.

Ainsi, il est donc bien certain que plus que jamais, rajeuni, modernisé, ayant sa part dans la pathologie mais ne l'accaparant pas toute entière l'humorisme est à l'ordre du jour.

Tandis que, sous l'influence des travaux du professeur Widal, l'anaphylaxie, la colloïdoclasie, les phénomènes de choc, tendent à donner un fondement biologique nouveau à nombre d'états morbides commandés par l'infériorité de tels ou tels appareils, alors que nous soupçonnons en ne l'expliquant qu'imparfaitement le rôle d'équilibre humoral du système neuro-végétatif et des glandes endocrines, nous revenons aux diathèses et il n'y a point de raison pour que celles-ci n'aient pas sur le rhinopharynx la part certaine qu'elles ont sur la pathologie de l'appareil respiratoire inférieur et des autres organes en général.

Les mêmes idées pathogéniques dominent donc l'étude des bronchites et des rhinopharyngites et tout en reconnaissant de l'importance de l'infection dans la pathologie rhinopharyngée il n'en faut pas moins faire une très large place à l'influence du terrain.

1. Flurin, *Rhinopharyngites des goutteux, des diabétiques* (Etudes d'hydrologie clinique. Expansion scientifique française, 1921 et 1922), des brightiques, *loc. cit.*

CHAPITRE III

Pour différencier les pharyngites chroniques les auteurs font appel à l'anatomie pathologique et les formes décrites varient suivant le siège histologique et la structure des lésions pharyngées.

L'observation montre en effet qu'en général l'inflammation chronique n'atteint pas à la fois au même degré les divers éléments anatomiques de la muqueuse pharyngée.

Dans une première variété de pharyngite chronique (pharyngite catarrhale chronique diffuse) les lésions portent surtout sur les glandes mucipares de la muqueuse qu'elles envahissent de proche en proche. Les altérations de la structure des glandes et les troubles sécrétoires qui en dérivent sont le fait primordial dont les lésions des autres éléments constitutifs de la muqueuse et en particulier celles du tissu lymphoïde qui peuvent être très marquées ne sont qu'une conséquence secondaire.

Dans une seconde variété au contraire (pharyngite interstitielle chronique diffuse) les troubles sécrétoires sont peu accusés, l'hypertrophie du tissu lymphoïde est inconstante, du moins très variable, et les lésions dominent au niveau des éléments conjonctifs de la muqueuse. Ici l'élément catarrhal cède le pas à l'élément congestif et la tuméfaction d'abord, l'épaississement hypertrophique ensuite, parfois l'atrophie portent sur toute la trame de la muqueuse pharyngée.

Mais cliniquement ce qui frappe surtout dès l'examen de la gorge c'est l'exagération ou au contraire la diminution des sécrétions pharyngées.

Nous nous en tiendrons à la division schématique en pharyngites catarrhales et pharyngites sèches. Dans le premier groupe les troubles sécrétoires et l'hypertrophie lymphatique dominant, dans le second c'est la congestion qui est le fait primordial.

Ce n'est plus de même l'anatomie pathologique suivant la prédominance des lésions épithéliales ou interstitielles qui

classe aujourd'hui les néphrites. Les travaux de l'Ecole française d'Achard, de Widal surtout, lui ont substitué une classification physiopathologique : les différents symptômes des néphrites doivent être considérés comme le résultat d'un trouble du fonctionnement rénal et groupés sous des syndromes traduisant les divers modes d'imperméabilité du rein. Widal a établi que la rétention du chlorure de sodium et des corps azotés parmi les substances que le rein était chargé d'éliminer sans cesse, caractérisait l'insuffisance rénale.

Widal montra également l'importance qu'il fallait accorder au syndrome cardiovasculaire et aux signes urinaires proprement dits. « C'est de l'association variable de tous ces syndromes que naissent en réalité les aspects différents revêtus par les maladies du rein » (Widal).

Dans le mal de Bright trois grands syndromes que domine le syndrome urinaire dont l'albuminurie est le signe essentiel peuvent être isolées : syndrome cardiovasculaire, syndrome chlorurémique, syndrome azotémique. Ces syndromes d'ailleurs ne sont pas immuables : ils peuvent se modifier et s'intriquer suivant les phases de la maladie.

Nous allons montrer qu'à chacun des trois grands syndromes du mal de Bright correspond une variété spéciale de rhinopharyngite. Le rhinopharynx des brightiques répond différemment aux troubles d'hypertension, de chlorurémie et d'azotémie.

CHAPITRE IV

SYNDROME D'HYPERTENSION

« Tout sujet atteint d'hypertension artérielle permanente est un brightique. » C'est la conclusion pratique qui se dégage des travaux de Widal.

Les petits signes du brightisme si minutieusement décrits par Dieulafoy (la céphalée, les épistaxis répétées, les troubles de la vue, les bourdonnements d'oreilles, les vertiges, la cryesthésie, les crampes musculaires, la sensation de doigt mort) sont les premiers signes fonctionnels en date de ce syndrome d'hypertension permanente.

L'hypertension artérielle, le clangor diastolique de l'aorte, plus tardivement le bruit de galop et l'hypertrophie du ventricule gauche décelable à la radioscopie en constituent les signes physiques.

Les manifestations de ce syndrome sur la muqueuse rhinopharyngée sont précoces et fréquentes, et l'on peut s'étonner qu'elles aient pu si longtemps échapper à la patiente observation des cliniciens.

C'est Garel qui eut le mérite d'attirer l'attention sur l'hyperémie pharyngée et de montrer que son apparition précoce permettait fréquemment de faire le diagnostic d'un mal de Bright jusqu'alors méconnu.

L'aspect clinique de cette forme de rhinopharyngite hyperémique est habituellement très caractéristique.

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen de la gorge, c'est la congestion intense de la muqueuse dont la coloration peut aller du rouge vif au carmin le plus foncé : la teinte la plus habituelle étant la teinte framboisée, uniforme dans toute son étendue. Cette congestion s'étend le plus souvent à toute la muqueuse pharyngée : paroi pharyngée postérieure, piliers amygdalaux, voile et luette ; elle s'arrête brusquement au niveau de la sépa-

ration des deux cavités pharyngée et buccale traçant une ligne de démarcation très nette entre la coloration rosée normale de la voûte et celle rouge violacée du pharynx. D'autrefois, au contraire, — mais c'est l'exception — les muqueuses pharyngée et buccale participent toutes les deux à l'hyperémie.

Le second caractère, toujours très accusé, c'est l'empâtement de la muqueuse. Ce n'est pas de l'œdème, mais du gonflement, de la tuméfaction. La muqueuse est épaissie, boursoufflée surtout au niveau des piliers : Les piliers postérieurs sont volumineux parfois énormes, gênant alors l'introduction du miroir laryngien d'autant que la muqueuse présente une grande sensibilité et que les réflexes pharyngés sont très exagérés.

Enfin troisième caractère également très fréquent c'est la présence d'une couche de mucus plus ou moins abondant et visqueux sur toute la surface de la muqueuse, surtout au niveau de la paroi postérieure du pharynx. Ces mucosités adhèrent très fortement sur place comme des fausses membranes donnant aux malades la sensation d'un corps étranger qu'ils s'efforcent sans cesse de rejeter par expuition.

Quant aux phénomènes subjectifs ils sont habituellement discrets ; les malades accusent tantôt une sensation de gêne dans la gorge, sorte de tiraillement, tantôt une sensation d'empâtement au niveau de la base de la langue. Mais ce n'est jamais une véritable douleur spontanée, continue ; il n'y a pas de dysphagie. Toujours cependant l'affection remonte à plusieurs semaines, parfois à plusieurs mois : cette chronicité de l'affection est un de ses caractères importants.

Cette forme caractéristique que nous venons de décrire se rencontre dans la très grande majorité des cas ; mais ce n'est pas toujours ainsi que se présentent les malades.

La congestion non seulement peut présenter au niveau du pharynx des différences d'intensité, mais encore elle peut se propager aux organes voisins dont le pharynx est le carrefour. Elle peut s'étendre à la muqueuse buccale surtout à la voûte, à la muqueuse du cavum, du nez et du larynx. En fait si la congestion dans la majorité des cas est d'une très grande intensité, il est rare qu'elle se généralise au point de gagner de proche en proche toutes les cavités adjacentes au pharynx. De toutes les muqueuses péripharyngées c'est la pituitaire qui se laisse le

moins facilement envahir par la congestion ; la muqueuse laryngée au contraire participe très souvent à l'hyperémie.

D'autrefois — mais bien plus rarement — la congestion au lieu de se généraliser aux muqueuses voisines, se confine à une partie restreinte du carrefour pharyngé mais, même très localisée, elle est toujours bilatérale et symétrique et non pas répartie en îlots. C'est ainsi qu'on a noté l'aspect habituel caractéristique de l'hyperémie seulement au niveau des piliers et du voile, d'autrefois il n'y a que la luette ou le larynx de congestionné mais de façon typique.

Le diagnostic de cette rhinopharyngite hyperémique due à l'hypertension est en général très facile et Garel a insisté sur son aspect presque pathognomonique.

Si l'angine catarrhale aiguë rappelle localement l'hyperémie pharyngée, les phénomènes généraux qui l'accompagnent imposent rapidement le diagnostic.

Nous nous méfierons davantage de l'aspect de certaines muqueuses qui présentent normalement une sorte d'état congestif. Nous nous rappellerons le conseil de Lasègue : « La coloration de la muqueuse pharyngée est, dit-il, tantôt d'un blanc jaunâtre, tantôt d'un rose plus ou moins vif. Chez certaines personnes en l'absence de toutes maladies la paroi pharyngée est violacée. Il importe d'examiner un grand nombre de sujets évidemment exempts de toute affection pour savoir dans quelles limites peut se mouvoir l'état normal (1). »

Mais c'est la pharyngite granuleuse chronique banale par sa fréquence qui prête le plus à confusion, même chronicité, même gêne plutôt que de la douleur ; mais si l'on examine attentivement le pharynx la rougeur souvent bien moins intense n'offre pas le caractère d'uniformité et de symétrie, ce sont des îlots congestifs rouges plus ou moins confluent entourés de muqueuse saine. Presque jamais on ne rencontre d'empatement ou de mucosités adhérentes.

Le diagnostic de l'hyperémie pharyngée est donc facile si l'on se rappelle ses principaux caractères : congestion framboisée plus ou moins intense dont le trait essentiel est l'uniformité dans la teinte. La rougeur est-elle localisée ? toujours cependant elle reste bilatérale et symétrique. L'empatement, la viscosité et l'adhé-

1. Lasègue, *Traité des angines*, 1868.

rence des mucosités sont de bons signes distinctifs. Groupés ces caractères sont suffisamment typiques pour enlever le plus souvent toute hésitation.

L'apparition de cette rhinopharyngite est précoce, souvent elle est le premier signe en date d'une néphrite. Plus fréquemment encore qu'au temps de Garel, sa constatation nous permettra de reconnaître une insuffisance rénale commençante, la constatation de l'albuminurie n'étant plus l'élément indispensable du diagnostic du mal de Bright. C'est dire l'importance qu'il y a à examiner systématiquement le rhinopharynx des malades.

Sans doute cette forme de pharyngite des brightiques ressemble-t-elle beaucoup à la pharyngite de certains diabétiques et Garel qui a inspiré la thèse de Charles constatait que tout en étant plus fréquente dans l'albuminurie, il n'existait pas de signes permettant d'après l'état local de diagnostiquer l'albuminurie ou le diabète.

De toute façon — et c'est le point capital — la constatation d'un état congestif empâté du pharynx différent des pharyngites vulgaires commande l'examen des urines et la recherche des autres signes du mal de Bright.

CHAPITRE V

SYNDROME CHLORURÉMIQUE

Le syndrome chlorurémique qui traduit la rétention du chlorure de sodium dans les humeurs, est le plus fréquent des syndromes d'insuffisance rénale. L'œdème est le symptôme objectif évident de cette rétention chlorurée qui peut se manifester sur la muqueuse rhinopharyngée sous une forme bruyante réalisant l'œdème du pharynx.

Mais d'autres fois, il n'existe pas d'œdème véritable mais seulement un gonflement, une infiltration se dissimulant mal dans l'épaisseur des tissus. C'est à cet état de « pré-œdème » que semblent se rapporter plus particulièrement les rhinopharyngites brightiques avec hypersécrétion.

A. — Œdème du rhynopharynx

1° *Œdème du pharynx.* — L'œdème brightique du pharynx n'est pas une des localisations de l'anarsaque qui apparaît au déclin des néphrites chroniques. Qu'on relise les observations reproduites et toujours on verra l'œdème du pharynx survenir comme première localisation d'une exsudation séreuse.

C'était l'avis de Fauvel pour qui l'œdème pharyngolaryngé était une manifestation précoce appelant l'attention du médecin sur la défaillance rénale. Plus tard, Lasègue à son tour insistait sur la particularité qu'avait l'œdème albuminurique de pouvoir se localiser uniquement à l'isthme du gosier.

L'œdème pharyngé siège à la partie postérieure du voile en envahissant la luette, les arcs palatins, les piliers. La luette a pris un développement considérable : elle est transformée en une masse sphérique du volume d'une noix, sorte de bloc gélatineux tremblotant pouvant combler l'espace compris entre les piliers et le voile. Les arcs palatins, les piliers sont eux aussi

très infiltrés. Les parties œdématisées présentent l'aspect gris pâle vitreux quasi translucide de l'œdème vrai. Quelquefois cependant la muqueuse gonflée est rougeâtre.

Cet œdème d'abord bien limité à l'isthme du gosier peut se propager secondairement aux replis arythéno-épiglottiques réalisant ce que l'on appelé « l'œdème de la glotte ».

Est-ce là une éventualité assez fréquente au cours des néphrites comme tendraient à le faire croire les observations de Dieulafoy ? En réalité l'œdème brightique laryngé est fort rare et la plupart des œdèmes vrais du larynx sont des œdèmes infectieux.

De toute façon, quand ils existent, les œdèmes brightiques du arynx sont des œdèmes de la région sus-glottique ce qui s'explique facilement par la disposition du tissu cellulaire du larynx. L'œdème de la glotte proprement dit n'existe pas pour des raisons anatomiques.

La pathogénie de ces œdèmes brightiques du pharynx et du larynx est complexe et à côté des troubles rénaux une place importante doit être faite à l'infection. « Nous ne sommes pas en présence d'un désordre pathologique relevant directement de l'insuffisance rénale, mais d'une pharyngite, ou d'une pharyngo-laryngite bénigne au point de vue infectieux devenue œdémateuse et mécaniquement dangereuse à cause de l'existence de la néphrite... D'ailleurs les signes pharyngés précèdent les signes laryngés. On doit admettre que la pharyngite précède la laryngite... Tout œdème du pharynx ou du larynx à forme d'infection atténuée, surtout s'il est à marche rapide, impose la recherche de l'albuminurie et des signes du mal de Bright et le régime déchloruré le plus strict (1). »

Nous saurons distinguer les œdèmes brightiques du pharynx de ces œdèmes que Bazin et Hardy ont décrits tant sur l'isthme du gosier que sur les lèvres et sur la langue et que Strubing, après Quincke a appelés « œdèmes angioneurotiques intermittents ». Ces œdèmes rentrent avec une netteté absolue dans le groupe des phénomènes anaphylactiques et des phénomènes de choc colloïdoclasique.

2° *Œdème de la pituitaire. Coryza œdémateux chronique.* — La rétention chlorurée peut également se manifester de façon

1. H. Bourgeois et Egger, Comm. du Congrès d'O. R. L., 1909. *Les œdèmes du larynx* et in *Archives maladies de l'oreille*, 1909, t. I.

précoce sur la pituitaire, alors qu'aucun œdème périphérique n'attire l'attention sur l'existence d'un mal de Bright.

Il en résulte un coryza tenace se traduisant par enchifrènement très marqué pouvant aboutir dans le décubitus à l'obstruction nasale complète obligeant alors le malade à passer ses nuits debout ou assis dans un fauteuil.

A l'examen du nez la muqueuse pituitaire est turgescente, épaissie, boursofflée, les cornets moyens et inférieures sont très hypertrophiés, arrivant au contact de la cloison et la perméabilité nasale peut être très réduite. La muqueuse reste rouge et n'a pas l'aspect vitreux de l'œdème vrai, il semble qu'il s'agisse surtout d'une infiltration interstitielle « pré-œdémateuse ».

L'action du régime déchloruré est manifeste sur ces accidents : Au bout de quelques jours la perméabilité nasale se rétablit complètement alors que tout traitement local n'avait amené la moindre amélioration. « Je crois pouvoir conclure de ces faits écrivait Jacquet, qu'il existe un coryza albuminurique dans lequel l'œdème de la pituitaire est l'élément prédominant et qui par suite est très favorablement influencé par la déchloruration. Je me demande même si le coryza vulgaire avec son flux nasal salé n'est pas, pour une part tout au moins, une sorte d'émonction chlorurée. En tout cas étant personnellement très coryzaïque, j'ai diminué la teneur en sel de mes aliments et j'ai depuis lors une période de calme pituitaire qui me semble insolite (1). »

B. — Rhinopharyngite avec hypersécrétion

C'est dans ces formes que la muqueuse rhinopharyngée va servir d'émonctoire aux chlorures.

Normalement le mucus sécrété par les glandes du rhinopharynx a pour fonction d'agglutiner les poussières introduites par l'air inspiré et de défendre ainsi les voies respiratoires inférieures, peut-être même possède-t-il des propriétés bactéricides. Quoiqu'il en soit la sécrétion normale se borne à humecter la muqueuse. Peu abondante elle ne contient qu'une proportion minime de produits toxiques, et elle ne peut pas être considé-

1. Jacquet, Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1904.

rée comme une voie normale d'élimination des poisons organiques.

A l'état pathologique, au contraire, lorsque le sang contient en proportion exagérée du chlorure de sodium, de l'urée et autres produits toxiques que la sécrétion rénale ne suffit plus à éliminer, l'organisme se sert de voies détournées pour se débarrasser de ces poisons. Toutes les sécrétions deviennent alors une voie d'élimination supplémentaire : la salive, la sueur, les sécrétions intestinales augmentent d'abondance.

Les glandes de la muqueuse bronchique participent également à ce processus général d'excrétion des poisons, comme l'ont démontré Bezançon et de Jong.

En suivant de près un malade atteint de catarrhe pituiteux ces auteurs ont montré que les modifications humorales et notamment la chlorurémie, de même que l'état de la mécanique circulatoire, jouaient un grand rôle dans les variations de son catarrhe. Le volume des expectorations oscillait entre 75 et 400 centimètres cubes, celui des urines entre 1.500 et 2.500 centimètres cubes mais ce qui méritait de retenir l'attention c'était la similitude entre la quantité des crachats et celle de l'urine. Quand les urines diminuaient les crachats diminuaient ; l'expectoration augmentait quand la sécrétion urinaire augmentait. Sous l'influence du régime déchloruré la dyspnée diminuait un peu, et la quantité des urines et des crachats diminuait notablement. « En résumé, écrivaient-ils, la voie bronchique qui chez ce malade élimine des quantités d'eau non négligeables élimine également une certaine quantité de chlorures d'une façon permanente en moyenne le quart des chlorures ingérés sont excrétés par les bronches. Le passage des chlorures retenus chez ce malade irrite-t-il la muqueuse bronchique et contribue-t-il à entretenir, peut-être à provoquer l'hypersécrétion glandulaire bronchique comme le fait a été soutenu pour le rein et démontré pour la muqueuse gastrique par Enriquez et Ambard ? Il existe certainement des relations entre l'état des reins et l'état des bronches qui semblent répondre chez les néphrétiques aux mêmes provocations (1). »

« Entre la muqueuse rhinopharyngée et la muqueuse bronchique existe une solidarité embryologique et physiologique indéniable.

1. Bezançon et de Jong, *Bronchites albuminuriques et catarrhe pituiteux*. (Société médicale Hôpitaux, 14 octobre 1909).

Elles réagissent de façon identique aux mêmes influences morbides et le même aspect clinique caractérisera la rhinorrhée et bronchorrhée des brightiques » (Flurin).

Dans ces formes de rhinopharyngites avec hypersécrétion ce sont l'abondance et les particularités du catarrhe qui dominent la scène. Le signe essentiel c'est l'« hydorrhée nasale » c'est « la rhinorrhée chlorurémique ».

Certains malades ne sont incommodés que par un suintement de la pituitaire, une perpétuelle goutte au nez.

Mais l'écoulement peut être abondant et ruisselant et l'on connaît le tableau fait par Lermoyez de cette rhinorrhée profuse.

« Mon nez coule comme une fontaine. »

« Les malades qui s'efforcent ainsi de nous apitoyer sur leur infortune cisèlent la description de l'hydorrhée nasale en phrase lapidaire. Nulle image n'illustra jamais meilleure comparaison.

Une sécrétion fluide, transparente incolore, sort des fosses nasales, les mouchoirs qui la recueillent s'en imbibent aussitôt. Quand ils sont séchés ils ne montrent ni taches ni empois. Ils peuvent décentement remplir leur service l'eau claire ne les aurait pas mieux lavés.

Certains nez trempent jusqu'à 60 mouchoirs par jour. Et le mouchoir d'un hydorrhique est grand ! l'élégance a reculé devant l'utilité, le chiffon de mousseline est devenu serviette (1)... »

Cette rhinorrhée chlorurémique n'est pas une « crise sécrétoire ». Elle est peu paroxystique, apparaissant habituellement au lever, spontanément, sans éternuement ou larmolement préalables, à peine précédée de quelques picotements dans le nez et persistant en général une partie de la matinée en diminuant peu à peu d'intensité.

Ces caractères permettent dans une large mesure de différencier cette émonction chlorurée vicariante des hydorrhées nasales relevant du coryza spasmodique apériodique et que M. Jacques Lermoyez dans sa thèse attribue à des phénomènes de choc.

L'examen chimique de cet écoulement hydromuqueux décèle une très grande quantité d'eau, des doses infimes de mucus hyalin, des traces de phosphates alcalins et une quantité très considérable de chlorure de sodium entre 8 et 9 grammes par litre : le microscope fait voir des cellules de la muqueuse rhino-

1. M. Lermoyez, *L'Hydorrhée nasale* in *Presse médicale*, mai 1913.

pharyngée en voie de dégénérescence et de nombreux microbes.

La rhinoscopie permet de constater habituellement l'intégrité objective complète des fosses nasales. Souvent la muqueuse est normale, quelquefois cependant un peu pâle et décolorée, semée de points rougeâtres. Les cornets inférieurs sont turgescents mais la fente respiratoire est suffisante et l'obstruction nasale accusée par le malade est fonctionnelle plutôt que mécanique. Parfois les orifices glandulaires s'aperçoivent surmontés de gouttelettes transparentes, dans d'autres cas au contraire il est impossible de voir sourdre l'écoulement : une filtration en masse semble se produire à travers toute la surface de la muqueuse.

L'examen du pharynx montre souvent un état d'hyperémie typique plus rarement une coloration presque normale avec des îlots glandulaires abondants surtout en arrière des piliers postérieurs qui sont épaissis et infiltrés.

C'est donc l'hypersecretion qui tient la première place dans ces rhinopharyngites, l'œdème ne s'y ajoute que d'une façon intermittente et reste toujours au second plan.

L'analogie est grande entre cette hydorrhée nasale et entre les vomissements abondants et les diarrhées aqueuses du mal de Bright et de façon plus immédiate entre cette rhinorrhée et la bronchorrhée de certains brightiques. De même que Bezançon et de Jong ont pu constater qu'une grande quantité du NaCl en excès dans le sang passait dans les crachats, de même la quantité de liquide rhinorrhéique s'est parfois élevée à 300 centimètres cubes, un tiers de litre, en vingt-quatre heures éliminant 3 à 4 grammes de chlorure de sodium, le quart du sel ingéré.

Le catarrhe rhinopharyngé est produit par un hyperfonctionnement des glandes de la muqueuse du nez et du pharynx ; le chlorure de sodium semble avoir sur la muqueuse rhinopharyngée, tout comme sur la muqueuse bronchique, une action irritante, provoquant l'hypersecretion glandulaire.

Il paraît donc indiscutable que dans la chlorurémie la sécrétion rhinopharyngée puisse devenir une voie d'élimination supplémentaire des chlorures ; et que pour suppléer à l'insuffisance de leur rein certains brightiques selon l'expression imagée de Lermoyez « pissent par leur nez ».

C. — Rhinopharyngites d'apparence banale

Cette action irritante du Na Cl sur la muqueuse, action assez comparable à celle de la théobromine sur l'épithélium rénal, favorise l'infection du rhinopharynx. Ainsi se constitue une troisième variété de rhinopharyngite des brightiques dont la symptomatologie diffère bien peu de celle des rhinopharyngites communes.

Elles s'observent en général à la phase avancée du mal de Bright et traduisent alors à la fois l'insuffisance du rein, l'artériosclérose ou la défaillance cardiaque : elles s'installent lentement et leur évolution est calquée sur celle de la néphrie.

Fréquemment surviennent des poussées congestives, plus ou moins durables, se greffant sur une inflammation chronique du rinopharynx. « Les troubles rhinopharyngés sont de même nature que les accidents bronchopulmonaires qu'ils accompagnent souvent et que l'on décrit sous le nom de « bronchite albuminurique avec poussées de congestion pulmonaire intermittente ». Les troubles rhinopharyngés sont sans doute bien moins graves, ils n'en sont pas moins gênants et les malades ne cessent d'attirer sur eux l'attention de leur médecin (Flurin). »

Mais la rhinopharyngite chronique commune peut se montrer également au début du mal de Bright. La congestion et l'œdème de la muqueuse ont passé inaperçus, l'hypersécrétion a été peu marquée : tous ces troubles n'ont fait que préparer la voie à l'inflammation chronique des voies respiratoires supérieures.

C'est donc dire qu'« en présence d'une rhinopharyngite banale que ne peut pas expliquer une lésion locale, il faudra toujours penser à l'insuffisance rénale : on fera l'examen des urines et on recherchera minutieusement les signes cliniques du brightisme. L'épreuve thérapeutique viendra alors confirmer le diagnostic : sous l'influence du régime et de la médication rénale on verra s'atténuer ou disparaître les signes de catarrhe chronique naso-pharyngien (Flurin). »

Lermoyez dit avec raison que le traitement rationnel efficace de la rhinorrhée et la cure de désintoxication : « le lit et le lait en sont l'expression parfaite. » Et en effet le traitement des rhinopharyngites brightiques doit être avant tout causal et la cure de déchloruration s'impose dans toutes ces formes qui sont liées à la chlorurémie.

CHAPITRE VI

SYNDROME AZOTÉMIQUE

Le syndrome azotémique correspond à la rétention dans l'organisme de l'urée et des corps azotés similaires. L'azotémie, toujours associée à l'hypertension, n'aboutit jamais à l'hydratation des tissus.

Cette rétention sèche se révèle par les symptômes suivants isolés par Vidal et ses élèves : l'anémie, la pâleur, l'asthénie, la torpeur, les troubles digestifs auxquels s'associe souvent le prurit. La rétinite et la péricardite brightiques permettent d'affirmer la rétention azotée.

L'azotémie, tout comme la chlorurémie, réagit précocement sur la muqueuse rhinopharyngée.

Flurin a recherché dans les nombreuses observations d'azotémie recueillies dans les thèses d'André Weill et de Pasteur Valléry-Radot si les troubles rhinopharyngés avaient été signalés. Il a constaté que la stomatite, la gingivite, la sensation de bouche sèche y étaient notées, mais qu'il n'y était pas fait mention de rhinopharyngites. Et cependant les manifestations rhinopharyngées accompagnent presque toujours la stomatite urémique ainsi que l'avaient déjà remarqué Lancereaux et Bariés sans toutefois décrire de formes rhinopharyngites urémiques.

Mais il y a plus ; alors que les rhinopharyngites précédentes étaient des troubles tardifs au cours d'une azotémie nettement confirmée, nous verrons qu'il existe une variété de rhinopharyngite sèche d'apparition très précoce, véritable indice révélateur de la rétention uréique.

Cette forme de pharyngite azotémique ressemble par beaucoup de points à la forme sèche décrite par Joal comme symptomatique d'un mal de Bright.

Pour Garel elle correspondait à un stade plus avancé de la néphrite et ferait suite à l'hyperémie pharyngée.

Si le plus habituellement la forme sèche se rencontre chez des brightiques ayant présenté depuis plus ou moins longtemps cette forme typique d'hyperémie pharyngée que nous avons décrite, dans d'autres cas cependant elle succède à une pharyngite congestive chronique banale ; plus rarement enfin elle s'installe à bas bruit chez des gens n'ayant jamais souffert de la gorge :

Chez ces deux catégories de malades elle fixera l'attention sur l'existence possible d'un mal de Bright. Joal, appuyant son opinion sur l'observation de plus de 80 cas, faisait de cette pharyngite sèche le plus important des signes révélateurs de l'insuffisance rénale.

Cet auteur avait bien vu que le brightisme pouvait transformer la pharyngite chronique banale à type humide en pharyngite sèche. Il ressort de nos observations que cette sécheresse et cette atrophie de la muqueuse rhinopharyngée doivent être attribuées à la rétention azotée. Chez nos malades le dosage de l'urée sanguine donnait toujours un taux nettement supérieur à la normale.

Certains brightiques ont donc présenté de l'hyperémie pharyngée, d'autres moins nombreux de la pharyngite granuleuse banale :

Sur une muqueuse rhinopharyngée congestionnée, épaissie, humide, se découvraient de grosses granulations violacées dues à l'hypertrophie des follicules clos et les petites saillies brillantes des glandes mucipares.

Mais sous l'influence de la rétention azotée la nutrition générale est profondément troublée, entraînant des modifications importantes dans la vitalité des tissus ; peu à peu les lésions congestives et hypertrophiques cèdent le pas à des altérations d'ordre atrophique. La sclérose envahit les follicules clos, les glandes, le tissu conjonctif de la muqueuse rhinopharyngée. Les sécrétions sont diminuées puis supprimées, la muqueuse devient de plus en plus sèche, les granulations s'affaissent et même disparaissent : la rhinopharyngite sèche azotémique est constituée.

La paroi postérieure du pharynx a un aspect tantôt mat, terne dépoli si le mucus fait entièrement défaut, tantôt luisant et vernissé si de rares sécrétions visqueuses se dessèchent sur place sous l'influence de l'air respiré.

La muqueuse lisse, unie ou bien chagrinée, granuleuse paraît amincie et collée sur les parties profondes : Sa surface inégale et irrégulière présente des rides, des sillons ordinairement longitudinaux, des amas de petits vaisseaux dilatés formant des lacis ténus. Dans quelques cas la muqueuse conserve encore un peu de rougeur mais en général elle est sèche, décolorée et grislâtre.

Cette sécheresse porte sur la totalité de la paroi postérieure de l'oropharynx ou moins souvent seulement sur la ligne médiane ; d'autrefois elle se montre par petites plaques isolées d'étendue variable. Elle se propage d'ordinaire au nasopharynx, mais elle n'a pas grande tendance à s'étendre en dehors de cette zone. Cependant elle peut envahir la cavité buccale et s'étendre en bas jusqu'au vestibule du larynx. Le plus habituellement le travail atrophique reste limité au fond de la gorge dont la décoloration et l'atrophie forment un contraste frappant avec la vive injection et l'épaississement du voile de la luette et des piliers antérieurs.

La sensibilité de la muqueuse est diminuée, son excitabilité réflexe bien moins facilement mise en jeu.

Les phénomènes subjectifs sont discrets : pas de sensations douloureuses mais de la gêne dans l'arrière-gorge.

Le diagnostic étiologique de cette pharyngite sèche est habituellement facile.

Il sera presque toujours aisé de saisir l'origine de la rhinopharyngite sèche consécutive à une infection du nasopharynx : par exemple au catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée. A l'examen de la gorge on remarque alors sur la paroi postérieure du pharynx une bande horizontale de mucopus verdâtre visqueux que la rhinoscopie postérieure nous montrera s'échappant des sillons de la tonsille pharyngienne.

Cette rhinopharyngite sèche reconnaît-elle pour cause une lésion des fosses nasales ? La rhinoscopie antérieure et postérieure, les signes fonctionnels montreront facilement qu'il s'agit alors de l'ozène ou d'une sinusite.

Aucune cause locale nasale ou naso-pharyngienne ne pouvant être incriminée, nous songerons au diabète et à l'insuffisance rénale.

Sans doute cette rhinopharyngite sèche brightique ne possède-t-elle pas de caractère distinctifs permettant de la différencier

des angines sèches diabétiques. Mais là encore l'examen de la gorge impose immédiatement l'analyse des urines, la recherche systématique des signes du mal de Bright surtout de ceux du syndrome azotémique et du dosage de l'urée sanguine. La constatation d'un état azotémique entraîne la mise au régime hypo-azoté prolongé, sous l'influence duquel l'état de la gorge se modifie favorablement.

Mais lorsque la rétention azotée atteint un taux plus élevé, les manifestations rhinopharyngées s'accroissent.

A une époque avancée du mal de Bright précédant habituellement la stomatite, lui étant presque toujours contemporaines peuvent se développer deux formes de rhinopharyngites urémiques.

Nous n'avons pas rencontré chez nos malades de forme ulcéreuse. Etudiant la stomatite urémique, Barié déjà n'avait pas trouvé d'ulcérations sur les arcs palatins et la luette, les piliers, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx (1).

Mais il existe une forme érythémateuse et une forme pultacée.

Dans le premier cas la pharyngite sèche s'accroît : la muqueuse pharyngée rouge vif ou au contraire grisâtre est desséchée, vernissée, brillante, présentant des fines craquelures saignant au plus léger contact. Les sécrétions sont nulles : le malade souffre énormément de sa gorge accusant une sensation de vive brûlure, la déglutition est difficile et douloureuse.

Habituellement la sécheresse gagne la muqueuse buccale : la stomatite urémique accompagne alors la rhinopharyngite. Elle peut se propager également à la muqueuse pituitaire, les sécrétions nasales sont taries, le pourtour des narines pulvérulent.

Dans la forme pultacée signalée par Lancereaux (2) la muqueuse pharyngée se recouvre d'un enduit grisâtre épais et plâtreux assez analogue à de la glu ou de la colle de pâte, s'écrasant sous le doigt comme une sorte de matière pulpeuse, les muco-sités sont très adhérentes à la muqueuse qui au-dessous d'elles apparaît sèche non ulcérée. Sa coloration est d'un rouge brillant

1. Barié, *Stomatite urémique forme ulcéreuse* (Archives générales Médecine, 1886).

2. Lancereaux, *L'Urémie digestive buccopharyngée*. Clinique de la Pitié. (Union médicale, 1887).

parfois presque vernissé mais cet état n'est que passager car la sécrétion de cet enduit toujours aussi épais est incessante.

Le plus habituellement cette rhinopharyngite s'accompagne de stomatite : la salivation est rare, épaissie, gluante très adhérente à la muqueuse. L'enduit plâtreux recouvre les gencives et finit par remplir la cavité buccale.

Ces deux variétés de rhinopharyngites brightiques se rencontrant chez des urémiques avérés seront facilement rapportés à leur cause qui est la rétention de l'urée dans les humeurs. Elles n'offrent pas l'intérêt seméiologique de la rhinopharyngite sèche qui elle peut être un signe révélateur d'azotémie.

OBSERVATIONS

A. — Syndrome d'hypertension

Observation I. — *Pharyngite hyperémique.*

P..., 52 ans. Comptable.

5 mars 1922. — Vient consulter pour sa gorge où depuis plus d'un an il ressent une sensation de cuisson et de brûlure de moins en moins supportable. « Graillonne » fréquemment pour expulser des mucosités pharyngées.

Aspect hyperémique pharyngé typique : luette, arcs palatins, piliers, paroi postérieure du pharynx, amygdales d'un rouge intense avec empâtement marqué. Mucosités assez abondantes et très visqueuses.

Larynx à peu près normal, un peu congestionné.

L'examen des urines montre un léger disque d'albumine.

La tension artérielle est à 19-10 au Pachon.

Malade obèse. Accuse des céphalées frontales, de la pollakiurie nocturne. Présente le soir depuis un mois un léger œdème malléolaire mais il a des varices. Au cœur clangor diastolique aortique très marqué mais pas de bruit de galop.

Ne savait pas que ses urines contenaient l'albumine. A fait son service aux colonies où il a contracté le paludisme et la syphilis. Pas d'éthylisme.

Observation II. — *Pharyngite hyperémique.*

V..., 48 ans. Ajusteur.

Mai 1922. — N'a jamais été malade depuis son enfance où il a eu rougeole et diphtérie. Vient consulter pour sa gorge où il ressent des picotements continuels. Peu ou pas de glaires.

A l'examen de la gorge : aspect d'hyperémie pharyngée typique. La muqueuse pharyngée est tuméfiée avec un empâtement considérable des piliers, du voile, de la luette qui est bifide et très hypertrophiée.

L'analyse des urines ne montre pas d'albumine. La tension artérielle est à 19-9 au Pachon.

Le malade accuse des engourdissements dans les doigts et surtout

une cryesthésie très marquée surtout au niveau des jambes. Maux de reins par instants. Pollakiurie et polyurie.

Au cœur : bruits normaux. Signes nets d'éthylisme.

Observation III. — *Pharyngolaryngite hyperémique.*

D..., 50 ans. Manœuvre.

Mars 1922. — Accuse une gêne dans l'arrière-gorge depuis plusieurs mois, caractérisée par du tiraillement, du râclément et l'expulsion fréquente de petits crachats très épais.

A l'examen de la gorge : on note une congestion intense de tout l'oropharynx. La luette est allongée, violacée, les arcs palatins et les piliers sont très rouges et empâtés. La paroi postérieure est uniformément congestionnée : elle paraît boursoufflée et est recouverte de mucosités très adhérentes. Les réflexes pharyngés sont extrêmement exagérés.

Le malade a la voix un peu rauque : un examen laryngé fait par le Dr Truffert indique : « Larynx d'hypertension. »

Interrogé sur les petits signes du brightisme, le malade accuse quelques bourdonnements d'oreilles et quelques mouches volantes. Se relève deux fois la nuit pour uriner. A présenté récemment deux épistaxis assez abondants.

La pointe du cœur légèrement abaissée bat dans le cinquième espace. Pas de bruit de galop.

La tension artérielle est à 18-10 au Pachon.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

A eu à 7 ans la scarlatine. Pas de syphilis ni d'éthylisme.

Octobre 1922. — Le malade présente toujours un aspect d'hyperémie pharyngée typique.

A présenté à plusieurs reprises des épistaxis. Est réveillé la nuit par des crampes. A eu récemment un léger accès de dyspnée nocturne. Toujours des bourdonnements et des mouches volantes.

La tension artérielle est à 20-10 et au cœur on note un bruit de galop typique. Traces indosables d'albumine.

Observation IV. — *Rhinopharyngolaryngite hyperémique.*

57 ans. Crieur aux Halles.

Avril 1922. — Se plaint d'enrouements à répétition depuis quatre à cinq ans. A été aphone à plusieurs reprises et actuellement sa voix est éraillée : il accuse de la gêne dans l'arrière-gorge avec picotements continuels et de la difficulté pour respirer par le nez.

Congestion intense de tout le pharynx qui est rouge violacé tant que la muqueuse buccale est rose. Luette, piliers, paroi postérieure

injectés et empâtés. Muqueuse pharyngée hypersensible. La congestion s'étend au larynx : l'épiglotte est fortement hyperémieée, ainsi que les cordes vocales qui sont empâtées et recouvertes de mucosités adhérentes.

La rhinoscopie antérieure et postérieure montre de l'hypertrophie des cornets moyens et surtout inférieurs. Les muqueuses pituitaire et du nasopharynx sont d'une coloration rouge intense.

En somme « rhinopharyngolaryngite d'hypertension » (Truffert).

La tension artérielle est à 20-10 Pachon. A l'examen des urines : présence d'albumine en quantité appréciable. Au cœur, pointe abaissée, clangor diastolique aortique. Comme petits signes du brightisme : on note la sensation de doigt mort, des mouches volantes, de la polyurie et de la pollakiurie nocturne.

Le malade a des excès alcooliques fréquents, fume beaucoup. N'a jamais été malade. A eu la scarlatine au régiment.

Février 1923. — Même état local. Le malade mis autrefois à un régime hypotensif ne l'a pas suivi et s'est contenté de quelques badiageonnages de gorge. La tension est encore à 20-10. Au cœur : clangor diastolique de l'aorte. Albumine 0 gr. 30 au tube d'Esbach. Polyurie à 3 l. 500 par vingt-quatre heures.

Urée sanguine : 0 gr. 40 par litre.

N. B. — Consulter les observations de Garel *in* thèse Charles. Lyon, 1898-1899.

B. — Syndrome chlorurémique

Observation V. — *Edème localisé à l'isthme du gosier dans l'albuminurie. Récidive avec propagation à la muqueuse laryngée. (Edème de la glotte. Mort (Dr Hanot, Archives générales de Médecine, 1885, p. 472).*

S..., 42 ans ; peintre en bâtiments, entre le 30 octobre 1884 à l'hôpital Tenon.

Cet homme qui exerce la profession de peintre en bâtiments depuis plus de vingt ans a souffert à plusieurs reprises de coliques de plomb et n'a jamais fait d'autre maladie. Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Il accuse de la céphalée et surtout un mal de gorge qui rend la déglutition très pénible depuis quelques jours.

A l'examen de la bouche on est frappé du développement considérable de la luette ; elle est transformée en une masse sphérique du volume d'une noix, sorte de bloc gélatineux, tremblotant, quasi translucide, qui comble presque complètement l'espace compris entre

les piliers du voile du palais. Depuis deux jours la déglutition est impossible et il y a eu à plusieurs reprises des vomissements. Aucune trace d'œdème ni autour des malléoles, ni aux paupières, ni en aucun autre point du tégument externe.

Les urines moyennement colorées contiennent une notable proportion d'albumine. Apyrexie.

On soumet le malade au régime lacté.

Au 6 novembre, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est d'environ 1 litre par jour. Elle ne contient plus que 2 grammes d'albumine au litre au lieu de 4 grammes qu'elle contenait à l'entrée. L'œdème de la luette a sensiblement diminué, la céphalalgie a disparu. Pas d'œdème sous-cutané en aucun point. Apyrexie.

A la fin de novembre, la guérison semble parfaite. On ne trouve plus que des traces d'albumine dans l'urine. Le malade quitte le service le 3 décembre malgré le conseil que nous lui donnons de consolider sa guérison par un traitement plus prolongé.

S... est admis de nouveau dans le service le 30 décembre, après un refroidissement il a été pris de suffocation violente.

1^{er} janvier 1885. — Dyspnée intense. L'auscultation du poumon ne fait entendre que quelques râles. A l'examen de la gorge on voit la luette, les piliers, toute l'arrière bouche considérablement œdématisés. L'examen de l'urine révèle des flots d'albumine. Apyrexie.

Le 2, la luette est très diminuée et cependant la dyspnée est toujours considérable. Rien de nouveau dans le poumon. Les battements du cœur sont plus réguliers, le pouls est fort.

Le 4, la dyspnée a augmenté. Le malade a des accès intermittents de suffocation, il divague par instants, mais il a conscience de ses absences. La gorge a repris son aspect normal : plus d'œdème mais elle reste très rouge. Le cœur est régulier. Le pouls est bon. Léger tirage épigastrique et sus-sternal. L'index introduit dans l'arrière bouche a permis de sentir deux bourrelets au niveau de la partie supérieure du larynx. Albumine du tube d'Esbach 5 gr. 1/2 par litre.

Le 7, un peu de mieux du côté de la respiration : *la luette et les piliers sont œdématisés*. L'aphonie est complète, le tirage extrême. Albumine 5 grammes.

Le 8, la dyspnée est la même. Le pouls est plus faible. Quelques râles de la poitrine, le malade est plus agité et prononce des paroles incohérentes.

Vers une heure de l'après-midi il est pris d'un accès de suffocation. L'accès persistant on fait une trachéotomie. Le malade meurt à 4 h.

Autopsie. — Au larynx : Suffusion sanguine de toute la muqueuse laryngée. Les replis arythéno-épiglottiques sont légèrement œdé-

matiés et épaissis. Tout le reste de la muqueuse laryngée et pharyngée est infiltrée.

Rein gauche pèse 140 grammes. Capsule se décortiquant difficilement. A l'incision on constate que la substance corticale est réduite à une bande d'environ 2 millimètres d'épaisseur peu vasculaire.

Rein droit pèse 135 grammes, mêmes caractères sauf saillie.

Ainsi donc chez ce malade atteint d'albuminurie saturnine il n'y eut jamais d'œdème qu'à la luette et au voile du palais, sauf pendant les derniers jours de la maladie lorsque l'œdème guttural se propagea jusqu'à la muqueuse laryngée entraînant la mort (à noter dans les derniers jours œdème cérébral et hydrothorax droit).

Observation VI. — *Malade ayant eu de la rhinorrhée chlorurémique en 1919-1921 et 1922. En 1923 œdème de l'isthme du gosier ne s'étant pas propagé au larynx et ayant précédé une anasarque généralisée au cours d'une néphrite chlorurémique.*

R..., âgé de 43 ans était allé consulter en février 1920 à l'hôpital Saint-Antoine pour des écoulements du nez. Ce coryza a débuté il y a six mois, sans cause apparente ; le malade se plaignant seulement à cette époque de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, assez fréquemment la nuit de palpitations et de crises d'étouffement légères. Au matin sans prodromes, sans éternuements ni picotements dans le nez apparaît un flux nasal abondant, limpide, surtout accentué par la narine gauche. Cet écoulement dure une à deux heures mouillant plusieurs mouchoirs ; lorsque le malade renifle et déglutit, cet écoulement a un goût *extrêmement salé* et il n'omit pas d'indiquer ce détail lorsqu'on l'examina à la consultation d'O. R. L. On lui fit un examen du nez et de la gorge. Il se rappelle qu'on lui dit « pharyngite congestive et hypertrophie des cornets » qu'on lui cautérisa. On lui recommanda de rester quinze jours au lait, puis de se mettre à un régime aussi peu salé que possible. Son écoulement nasal disparut au bout de quelques jours de ce régime ; mais reparut deux ou trois fois en 1921 et en 1922. Le malade connaissait son remède : il se mettait au lait et tout rentrait dans l'ordre, seul un enchyphrénement du nez persistait encore quelques jours.

Au cours des années 1921 et 1922, la dyspnée nocturne augmente peu à peu d'intensité, le malade avait des crises de tachycardie qui le réveillaient dans la nuit et il restait quelque temps oppressé. Peu à peu la montée des étages, la marche rapide lui devinrent fatigantes et pénibles. A deux ou trois reprises en 1922 il constata de l'œdème malleolaire vespéral peu prononcé et dont deux ou trois jours de repos avaient raison.

Le 21 janvier 1923 brusquement il ressentit une certaine difficulté pour parler, il vit sa gorge gonflée et il entra à l'hôpital Lariboisière. A l'examen : le malade n'accuse aucune douleur à la déglutition, mais une gêne assez prononcée, « sensation de corps étranger », la voix est nasonnée sans qu'il y ait d'enchifrènement nasal. Dyspnée très légère en rapport avec les signes pulmonaires. Apyrexie.

A l'examen de la gorge, on note une rougeur diffuse discrète du voile du palais qui apparaît infiltré dans son tiers postérieur : la luette est très grosse ressemblant à un dé à coudre, sorte de masse gélatineuse, tremblotante, rosée. L'arc palatin gauche est également œdédié de même que le pilier antérieur du même côté. Un examen du larynx fut fait par le Dr Truffert qui constata : « paroi postérieure du pharynx légèrement œdédiée et rouge. Larynx d'hypertension sans manifestations aiguës, bandes ventriculaires légèrement œdédiées. » En résumé œdème de la luette et de l'isthme du gosier sans propagation à la muqueuse laryngée.

Le malade accuse quelques petits signes de brightisme. Surtout des bourdonnements d'oreilles et des brouillards devant les yeux, quelques crampes dans les mollets ; pas d'épistaxis.

Le malade présente un œdème malléolaire assez prononcé, blanc, mou, gardant le godet.

L'examen de l'appareil cardiaque fait entendre un bruit de galop typique, la tension est à 19-10 au Pachon.

On note une bouffée de râles sous-crépitahts aux deux bases pulmonaires, surtout à droite.

Les urines sont rares à 750 grammes par vingt-quatre heures, contenant des traces d'albumine.

Régime lacté et théobromine.

25 janvier. — Apyrexie. Au niveau du pharynx l'état est le même, même aspect de la luette et des piliers, la voix reste légèrement assourdie. Mais l'œdème a envahi les membres inférieurs très infiltrés, se propageant à l'abdomen et aux lombes, gagnant le thorax où les plis de la chemise sont marqués profondément. Pas d'ascite ; à la base pulmonaire, droite matité et râles fins : une ponction exploratrice est négative. Le poumon gauche est encombré de râles fins sur toute sa hauteur. Au cœur le bruit de galop est intermittent, on note à la pointe un souffle systolique léger. La tension artérielle s'est élevée à 22 1/2-8. Le malade est assoupi, il a présenté une crise délirante au milieu de la nuit.

Les urines sont rares 600 centimètres cubes par jour, foncées légèrement albumineuses, il y a 1 gr. 28 de Na Cl urinaire par litre soit 0 gr. 70 pour vingt-quatre heures. On fit une saignée au malade : le dosage de l'urée sanguine donna 0,62 par litre. Diète hydrique.

Le 26, l'œdème cérébral s'est accentué, le malade prononce des paroles incohérentes, a de petites crises convulsives à plusieurs reprises : même état des œdèmes cutanés.

Au niveau du pharynx la situation s'est améliorée, la luette est moins grosse, le pilier antérieur reste très infiltré; les deux poumons sont encombrés de râles fins de haut en bas de la poitrine.

30 janvier. — L'œdème de l'isthme du gosier a presque complètement disparu, le pharynx reste rouge, la luette et les arcs palatins sont hyperémiés. Le malade est plus calme, a des périodes assez longues de lucidité. Il est un peu moins infiltré, mais les poumons restent encombrés de râles : nouvelle saignée. Le malade urine 750 centimètres cubes par jour avec 3 gr. 75 de Na Cl par vingt-quatre heures.

3 février. — Mieux sensible, le malade est *conscient* ; les œdèmes cutanés sont au même taux : la quantité d'urine émise par vingt-quatre heures est de 750 centimètres cubes. Pas de troubles au niveau du pharynx. Le malade est moins dyspnéique, râles fins abondants aux bases pulmonaires.

La situation s'améliore peu à peu mais très lentement dans la première quinzaine de février. Les râles pulmonaires disparaissent peu à peu, mais les œdèmes cutanés restent dans un état stationnaire.

Ce n'est que le 21 février que commence une crise polyurique très intense avec 4 litres d'urines par vingt-quatre heures contenant 41 gr. 22 de Na Cl par vingt-quatre heures.

10 mars. — Les œdèmes ont disparu. Les bruits du cœur sont normaux ; la tension artérielle est à 18 1/2-9 Pachon, les urines *légèrement albumineuses*. Le malade urine 2 litres par vingt-quatre heures contenant 10 gr. 43 de Na Cl. L'urée urinaire est de 23 gr. 60 par vingt-quatre heures, l'urée sanguine 0 gr. 35.

Un nouvel examen de gorge fait par le Dr Truffert montre « larynx et pharynx congestifs d'hypertension ».

Le malade quitte l'hôpital guéri le 20 mars 1923.

Dans ses antécédents on ne note que le paludisme et la dysenterie amibienne contractée pendant la guerre au Maroc. Pas de typhoïde, de syphilis, ni d'éthylisme. Bonne santé générale.

Observation VII. — *Coryza chez une albuminurique. Obstruction nasale prolongée. Influence favorable de l'hypochloruration* (Dr Jacquet, médecin des Hôpitaux. Paris. Con. à la Société méd. des hôpitaux, 1904).

Je soigne depuis longtemps un albuminurique qui n'a jamais eu nul œdème et dont l'albumine évaluée chaque jour au tube d'Esbach oscille entre 0 gr. 50 et 1 gramme.

Il y a quelques mois il a été pris d'un coryza tenace qui amena, le nuit surtout, une obstruction complète des fosses nasales, empêchant tout sommeil et obligeait le malade à passer sa nuit debout ou assis dans un fauteuil, car dans la situation verticale, la perméabilité nasale se rétablissait à peu près complètement.

Nul traitement n'améliora cet état de choses, l'albumine montait à 1 gramme par jour, l'énervement et la fatigue étaient considérables.

Je prescrivis alors le régime déchloruré, et au bout de trois jours l'obstruction disparut, le malade put dormir des nuits entières sans quitter le lit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis deux mois.

En même temps l'albumine tomba à 0,50. Ce résultat je l'avoue me surprit ; l'influence de la déclivité est si nette parfois dans le coryza où les narines s'obstruent et se désobstruent alternativement selon le décubitus droit ou gauche, que je n'osais rapprocher l'œdème pituitaire des œdèmes brightiques.

Quelque temps après nouvelle obstruction nasale nocturne, nouveau régime déchloruré et nouveau succès très rapide.

Plus récemment pourtant, une des narines, une seule, la droite, s'est encore obstinée, et cette fois le régime déchloruré n'a pas eu une influence aussi considérable. De Lavarenne qui a alors examiné le malade a trouvé un véritable état érectile de la muqueuse au niveau de la partie postérieure du cornet moyen *droit*, quelques attouchements adrénalinés ont vite produit la désobstruction. »

Observation VIII. — *Rhinorrhée chlorurémique* (Flurin).

Mme B..., 48 ans. Vient consulter pour des crises de migraine et de coryza chronique. La migraine débute le matin au réveil par une douleur au niveau de la nuque et un point orbitaire tantôt droit, tantôt gauche. Dès le lever, l'écoulement nasal apparaît spontanément sans éternuements préalables. Comme le mouchage ne fait qu'exagérer la douleur orbito-frontale, la malade se contente d'éponger la sécrétion nasale qui survient par saccades et qui s'atténue vers le milieu de la matinée sans toutefois disparaître, les crises de migraine n'ont rien de périodique mais coïncident toujours avec une accentuation du coryza.

A l'examen la muqueuse est pâle, semée de points rougeâtres, les orifices glandulaires sont surmontés de gouttelettes transparentes. Le contact du porte-coton est particulièrement pénible. L'action rétractile de la cocaïne peu sensible. D'ailleurs la fente respiratoire est largement suffisante et l'obstruction nasale accusée par la malade est fonctionnelle plutôt que mécanique, les sécrétions s'écoulant librement : la paroi postérieure du pharynx est hyperémie sans qu'on puisse en conclure qu'il s'agit là d'un état habituel car il existe depuis

deux jours une certaine gêne à la déglutition. Les sinus maxillaires sont transparents.

Plusieurs cautérisations avaient été faites sans succès. L'aspirine seule déterminait une diminution de la céphalée et de l'hydorrhée, mais l'enchifrènement était plus marqué le lendemain de cette médication.

Nous faisons part au médecin traitant de l'hypothèse d'accident chlorurémique. Elle fut confirmée par le résultat rapide, presque brutal du régime déchloruré.

Observation IX. — *Rhinorrhée chlorurémique* (Le Mée).

Mme C..., 32 ans. Consulte le Dr Rist pour de la toux datant de deux ans, accompagnée de mauvais état général et d'amaigrissement. L'examen stéthoscopique et radiologique ne décèle aucune lésion pulmonaire, mais la malade ayant accusé au cours de son interrogatoire un coryza chronique le Dr Rist l'adresse au Dr Le Mée pour examen des fosses nasales.

Le coryza a débuté il y a quatre ans et demi à la suite d'une grippe. Il s'est progressivement accentué malgré les nombreux traitements institués : cautérisation, air chaud, massages au courant d'acide carbonique, inhalation, pommade nasale.

Actuellement il est devenu une véritable infirmité obligeant cette jeune femme à porter dans son sac à main une serviette qu'elle est forcée de renouveler deux ou trois fois par jour.

C'est au réveil que la crise est la plus intense s'annonçant par des picotements en arrière du voile, quelques éternuements et l'apparition d'une sécrétion nasale aqueuse, jamais colorée, extrêmement abondante, s'écoulant en gouttes précipitées pendant une demi-heure ou une heure. Une deuxième crise analogue mais moins intense survient vers 4 heures de l'après-midi.

A l'examen les cornets inférieurs sont augmentés de volume, à muqueuse pâle et décolorée. Le pharynx est de couleur normale, avec îlots glandulaires abondants surtout en arrière des piliers postérieurs.

La muqueuse de la commissure postérieure du larynx est tumescence et l'attouchement à la tige déclanche une quinte de toux.

Aucun signe de suppuration. Les sinus maxillaires sont remarquablement transparents. Pas de douleur au niveau des sinus frontaux malgré une céphalée très fréquente.

Nous conseillons à la malade d'abandonner tout traitement et de faire analyser ses urines. Le dosage des chlorures indique 4 gr. 24 par vingt-quatre heures. Sous l'influence du régime déchloruré, la toux disparaît en quelques jours, en même temps que l'hydorrhée nasale s'amende considérablement.

Observation X. — Rhinorrhée chlorurémique (Dr Molinié, *Annales des maladies de l'oreille*, 1900).

Mme G... vient me consulter le 3 février 1900. L'interrogatoire ne permet de révéler aucun événement important dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Régée à 17 ans. S'est mariée à 27. A eu 3 enfants dont un mort de gastro-entérite infantile. Ménopause à 47 ans. Santé générale bonne.

15 décembre 1899. — Il y a deux mois Mme G... a vu survenir inopinément un écoulement nasal constitué par une sécrétion limpide tombant goutte à goutte de la narine gauche. Ce phénomène a persisté nuit et jour sans discontinuité. Depuis cette époque, la quantité de liquide sécrété n'a subi aucune variation en dépit du traitement employé : fumigations, pommades, etc.

Mme G... se présente chez moi dans l'attitude d'une personne qui saigne du nez. Je constate au bout de son nez une goutte claire qui grossit, se détache et tombe remplacée bientôt par une autre. Si la malade penche la tête en arrière le liquide passe dans la gorge et traduit sa présence par un *goût salé*. Le côté gauche est le siège exclusif de cet écoulement, une de ses conséquences est une sensation de froid éprouvée par la malade dans l'intérieur et à la pointe de son nez.

Cette affection est indolore mais très fâcheuse puisqu'elle interdit toute occupation.

Aucun indice inflammatoire n'apparaît chez la malade, les yeux ne sont ni rouges ni larmoyants, point de phénomènes réactionnels, à peine quelques éternuements survenant isolément à des intervalles assez éloignés. L'état général est bon.

Depuis soixante-dix jours que dure l'affection elle n'a occasionné en dehors de la gêne qu'une lassitude et un peu d'affaiblissement.

L'examen au spéculum permet de constater un cornet inférieur rouge sombre, de dimensions un peu exagérées, un cornet moyen un peu hypertrophié, touchant le septum en avant. Point de polypes ni de lésions objectives.

Impossible de voir sourdre l'écoulement d'un point quelconque des fosses nasales quoiqu'il se continue sans interruption depuis le début de l'examen : il se produit sans doute une filtration en nappe à travers la surface de la muqueuse.

Je badigeonne la muqueuse avec de l'extrait de capsule surrénale, l'écoulement cesse aussitôt. Il reparait malheureusement quelques instants après.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Aucun stigmate d'hystérie. Pas de maladie de foie, ni de paludisme.

Je recommande à la malade de recueillir la sécrétion produite

pendant une heure. Cette quantité est en une heure de 14 centimètres cubes, soit par jour 330 centimètres cubes de sécrétion semblable à de l'eau de roche d'une transparence parfaite, limpide, ne contenant ni corps étranger, ni mucus en suspension. L'analyse faite par le Dr Charrier montre réaction légèrement acide. Densité 1.006. Albumine néant. Mucine abondante, phosphate : traces chlorures 8 gr. 10 par litre.

Je prescris traitement atropine, strychnine, mais la malade mal disposée envers les médicaments ne prend rien.

Je revois la malade quinze jours après, elle constate une petite modification dans la proportion de l'écoulement et elle mouche dans l'intervalle une matière un peu consistante ressemblant à du mucus nasal. Cinq mois après la situation était inchangée.

N. B. — Consulter les observations :

D'œdème du Pharynx et du Larynx (in rapport de Bourgeois et Egger au Congrès O. R. L., 1909, in *Annales mal. oreilles*, 1909) et in thèse Amero, *Œdème de la glotte*. Paris, 1892-1893).

D'hydrorrhée nasale (Marcel Lermoyez, *Presse médicale*, 1913).

C. — Syndrome azotémique

Observation XI. — Pharyngolaryngite sèche azotémique.

D..., 52 ans. Employé de chemin de fer.

Mars 1922. — Vient à la consultation pour une pharyngolaryngite chronique. Enrouement habituel depuis deux à trois ans. A des petites quintes de toux assez fréquentes. Rejette le matin quelques mucosités grisâtres, est essoufflé facilement mais il rapporte ce malaise à son embonpoint.

A l'examen de la gorge : Etat de sécheresse marqué de la paroi pharyngée postérieure qui est grisâtre, dépolie. On aperçoit nettement sur cette paroi de petites granulations lui donnant une apparence chagrinée et de petits sillons longitudinaux. Cet aspect contraste vivement avec la coloration accentuée de la luette, des arcs palatins et des piliers. La bouche n'est pas sèche. La muqueuse du cavum est plutôt sèche et décolorée. Pas de mucopus. La pituitaire est légèrement hypertrophiée et humide. Un examen du larynx montre des nodules vocaux et un peu de rougeur de la région arythénoïdienne.

Les urines du malade ne contiennent ni sucre ni albumine. Sa tension est élevée à 20-11 au Pachon et on note au cœur un bruit de

galop intermittent. Il se relève jusqu'à six fois la nuit pour uriner et a présenté quelques épistaxis... L'artère radiale est rigide, le pouls tendu. Un dosage d'urée sanguine donne un taux de 0 gr. 60 par litre.

Le malade est mis au régime hypoazoté et est revu à plusieurs reprises au cours de l'année 1922 sans qu'on note de modifications quant à l'état local ou général.

Décembre 1922. — Le malade revu présente le *même état* de sécheresse marquée de la muqueuse pharyngée ; mais les signes généraux de brightisme se sont accentués : Il a des palpitations de l'essoufflement, de la dyspnée nocturne ; de l'œdème malléolaire. La tension est à 21-11. Le cœur présente un bruit de galop net et les cavités gauches sont hypertrophiées. Les urines contiennent de l'albumine 0 gr. 25 par litre. L'urée sanguine malgré le régime est montée à 0 gr. 70 par litre.

Observation XII. — *Pharyngite sèche azotémique.*

Mme G..., 54 ans, manutentionnaire.

Avril 1922. — Vient consulter pour des bourdonnements d'oreilles avec sifflement continu. Ne souffre pas de la gorge.

L'examen auriculaire ne décèle aucune lésion de l'oreille moyenne ni de l'oreille interne.

L'examen de la gorge montre une muqueuse pharyngée d'un gris mat avec de petits réseaux sanguins. La sécheresse est prononcée ; quelques rares mucosités se dessèchent sur place ; quelques petites rides transversales donnent à la muqueuse un aspect plissé et irrégulier. Les piliers et les amygdales sont peu volumineux, la luette et les arcs palatins humides mais rouge pâle et non injectés. La muqueuse de la bouche est bien humide. Dans le nasopharynx pas de sécrétion purulente ni d'hypertrophie glandulaire.

La malade présente presque tous les signes du brightisme : bourdonnements d'oreilles, vertiges, mouches volantes, crampes musculaire. Pollakiurie très marquée la malade se relève jusqu'à dix fois dans la nuit. Œdème malléolaire le soir que la malade attribue à la station debout prolongée.

Les urines sont légèrement albumineuses.

La tension élevée à 19-12. Au cœur pas de bruit de galop mais clangor diastolique de l'aorte très marqué véritable « bruit de tambourin ».

L'urée sanguine donne un taux de 0 gr. 55 par litre.

Dans les antécédents de la malade on relève : fièvre typhoïde à 20 ans et des coliques hépatiques à plusieurs reprises. Deux enfants bien portants. Albuminurie pendant sa dernière grossesse.

Observation XIII. — *Pharyngite sèche azotémique.*

M. G..., 53 ans. Colleur d'affiches.

Novembre 1920. — Vient à la consultation de l'hôpital Lariboisière pour une irritation de la gorge entraînant une petite toux rebelle et le rejet pénible de quelques mucosités grisâtres épaisses et très adhérentes.

Le pharynx est uniformément congestionné ; la luette et les piliers sont injectés, la paroi postérieure est boursoufflée avec quelques mucosités. Larynx rouge. Le diagnostic porté sur sa fiche est : « Pharyngolaryngite chronique congestive. » On donne au malade un traitement local de badigeonnages et pulvérisations.

Décembre 1920. — Malade revu à la consultation. Sa fiche porte « même aspect ». Traitement local. Peu d'amélioration.

Septembre 1921. — L'aspect du fond de la gorge s'est modifié. Les piliers, la luette sont toujours rouge violacé et épatés ; mais la paroi postérieure du pharynx semble s'affaïsser et se dessécher et son aspect est bien moins rouge qu'au niveau de l'isthme ; les sécrétions sont peu abondantes.

Nous recherchons la possibilité d'un mal de Bright. Les urines contiennent de l'albumine de façon appréciable. La tension est élevée à 19-9. Au cœur, le clangor diastolique aortique est des plus nets. Petits signes de brightisme nombreux et datant de plusieurs mois : surtout un affaiblissement de la vue avec des mouches volantes, des céphalées. Polyurie et pollakiurie marquée. Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 54 par litre ; de l'urée urinaire 18 grammes par vingt-quatre heures.

Dans les antécédents du malade on relève : des bronchites fréquentes et la syphilis à 30 ans.

Mars 1922. — Un nouvel examen du pharynx montre la progression du travail atrophique.

La paroi pharyngée postérieure est d'un rouge pâle ; elle est amincie ; sans éclat, presque parcheminée. Pas de granulations ni de rides, ni de lacis veineux. Pas de sécrétion. La muqueuse du nasopharynx présente elle aussi un certain degré de sécheresse : pas d'hypertrophie glandulaire ni de mucopus. La pituitaire est normale. Le larynx est congestionné.

Les signes de néphrite se sont accentués, malgré le régime hypoazoté d'ailleurs très irrégulièrement suivi par le malade. Le malade accuse des céphalées fréquentes. Il se relève la nuit quatre ou cinq fois pour uriner, il a présenté plusieurs épistaxis. Il est vite essoufflé : la marche, la montée des escaliers sont difficile. Il a eut la nuit à plusieurs reprises des crises de palpitations avec légère dyspnée ; enfin s'est aperçu qu'il avait le soir de l'œdème malléolaire.

La tension artérielle est à 20-10. Pas de bruit de galop. Les urines contiennent de l'albumine : 0 gr. 75 par litre. L'urée sanguine est de 0 gr. 60 par litre. Régime hypoazoté.

En février 1923. — A la suite d'une crise de dyspnée le malade entre de nuit à l'hôpital. Il présente de l'œdème malléolaire. Sa tension est à 22-10 bruit de galop des plus nets. Il accuse de l'inappétence constante et invincible pour la viande et une asthénie assez accentuée : Il est pâle et a maigri de plusieurs kilos.

Un dosage de l'urée sanguine donne 1 gr. 10. Les urines contiennent 8 grammes de chlorure et 10 grammes d'urée par vingt-quatre heures, et 1 gramme d'albumine par litre.

Le malade se plaint de cuisson de la gorge, quelques rares mucosités lui font faire des efforts de toux répétés. La déglutition est difficile et douloureuse. La voix quelque peu éraillée.

A l'examen de la gorge on note de la pharyngite sèche érythémateuse : la muqueuse de l'oropharynx est humide et rouge pâle, les piliers et la luette à peine congestionnés. Par contre la paroi pharyngée postérieure montre une sécheresse très accentuée. La muqueuse est rouge, vernissée, brillante; elle a un aspect parcheminé, plissé par des petites rides transversales assez accusées mais non ulcérées.

« Larynx rouge d'hypertension, sans manifestations aiguës, avec bandes ventriculaires légèrement boursoufflées » (Truffert).

A aucun moment le malade n'a présenté de la stomatite.

Sous l'influence du régime hydrolacté strict les phénomènes rénaux se sont peu à peu amendés.

A la sortie de l'hôpital le malade ne conservait que 0 gr. 25 d'albumine et un taux d'urée sanguine oscillant aux environs de 0 gr. 70 par litre.

L'état du pharynx s'était quelque peu amélioré surtout la dysphagie ; mais la pharyngite sèche persistait.

Observation XIV. — Pharyngotrachéite azotémique (Dr Rousseau (AI. HP.) d'Alençon, *Archives médico-chirurg. de Normandie*, avril 1922).

Juillet 1921. — Mlle B..., 55 ans, se plaint d'une sécrétion abondante de mucosités qui encombrant sans cesse son arrière-gorge et son larynx occasionnant des râclages et des efforts de toux répétés suivis du rejet de ces mucosités.

Dès l'ouverture de la bouche la paroi postérieure du pharynx apparaît tapissé par une sécrétion blanchâtre transparente, très visqueuse et le simple contact de l'abaisse-langue provoque des nausées.

Sous cet enduit la muqueuse pharyngienne est pâle légèrement œdémateuse. L'examen laryngoscopique montre le même aspect au

niveau des cordes vocales de la trachée qu'emcombrent de temps à autre les mêmes sécrétions.

L'état mental de la malade est assez fortement touché, elle est obsédée par la présence de ces sécrétions glaireuses qui rendent difficile la vie insupportable.

Interrogée sur sa santé générale elle déclare qu'elle a présenté de l'albuminurie intermittente, elle a souffert aussi de coliques néphrétiques. Elle suit un régime végétarien mitigé déchloruré. Nous lui conseillons de persévérer dans ce régime, de prendre de l'eau d'Evian le matin à jeun et de faire des badigeonnages du pharynx à la glycérine iodée au 1/50.

En janvier 1922 nous revoyons notre malade. Son état s'est aggravé, sa pharyngite est très intense, elle souffre en même temps de stomatite aphteuse et de pyorrhée alvéolodentaire. Une dépression nerveuse très accentuée, un amaigrissement marqué, une inappétence constante, un dégoût pour tout aliment azoté coexistant avec une soif persistante. Plus que jamais la phobie de la mucosité pharyngienne est devenue obsédante.

Nous conseillons un nouvel examen d'urine qui ne révèle que des traces d'albumine et un dosage d'azote dans le sang. Cet examen montre 0,57 d'azote par litre de sang, chiffre ayant d'autant plus de valeur que la malade est depuis quelques jours au régime lacté absolu.

Il s'agit donc bien comme nous l'avions pensé d'une élimination vicariante au niveau des voies digestives et aériennes supérieures de produits toxiques contenus dans la circulation. La thérapeutique doit être avant tout diététique car si le mal est au pharynx le danger est aux reins.

Observation XV. — Rhinopharyngite et stomatite érythémateuse azotémique.

B. S..., 24 ans, modiste.

Depuis deux ans se plaint d'essoufflement à la marche et de crises de palpitations.

Ses antécédents personnels sont peu chargés. Née à terme, fille unique : pas de fausses couches. Diphtérie à 7 ans. Ni rougeole ni scarlatine. Père en bonne santé, mère atteinte de maladie de Basedow.

9 mars 1922. — Actuellement la malade accuse des crises d'étouffement nocturnes, des palpitations, de l'enflure des malléoles.

Métrorrhagie et épistaxis.

Elle est pâle, sans force, fréquemment somnolente et se plaint d'un prurit marqué.

Pas de signes digestifs ni pulmonaires.

La tension artérielle est à 24-16. Le poulx dur et tendu. Clangor aortique diastolique très marqué ; bruit de galop.

Urines : 1 gramme d'albumine par litre.

Urée sanguine : 3 gr. 75 par litre.

Diagnostic évident de néphrite chronique chlorurémique, azotémique, hypertensive, albumineuse.

Régime hydrolacté.

25 mars. — Péricardite brightique : urée sanguine malgré le régime à 3 gr. 15.

La malade a de la diarrhée et des vomissements.

28 mars. — La malade accuse une brûlure intense dans le fond de la gorge ; la déglutition est très douloureuse, la muqueuse pharyngée est sèche, rouge, brillante, vernissée. Aucune sécrétion.

La langue est sèche, mais la muqueuse buccale rose pâle est encore bien humectée et la salive n'est pas rare.

4 avril. — La muqueuse buccale est sèche, la langue fendillée et rugueuse, la salive est très rare, les gencives et les lèvres sont recouvertes de fuliginosités.

La muqueuse pharyngée est fendillée de fines craquelures saignantes au moindre contact, elle est extrêmement sèche et raccornie.

Fuliginosités au pourtour des narines.

La malade meurt le 7 avril en anarsaque de coma urénique.

Observation XVI. — *Pharyngite érythémateuse azotémique.*

M..., 58 ans. Cordonnier.

Décembre 1921. — Entre à l'hôpital pour hémiplegie gauche, sans paralysie faciale. Sa tension artérielle est à 20-9. Urines contiennent 1 gramme d'albumine. Cœur normal. Urée sanguine à 1 gr. 15.

5 juillet 1922. — Le malade accuse des troubles de la déglutition. Sa salive est rare, sa bouche sèche. Le fond de sa gorge le brûle depuis quelques jours.

A l'examen de la gorge on constate une pharyngite érythémateuse intense : la muqueuse pharyngée postérieure est rouge vif, sèche, recouverte d'un enduit vernissé. Les piliers et la luette d'un rose pâle est cependant quelque peu humide mais la salivation est rare.

La tension artérielle est très élevée à 25-13 1/2. Bruit de galop. Les urines contiennent 3 grammes d'albumine par litre. L'urée sanguine à 1 gr. 80.

8 juillet. — Le malade fait un nouvel ictus et meurt dans le coma.

Observation XVII. — *Pharyngite pullacée azotémique* (Lance-reaux).

Un homme de 55 ans que je soignai depuis plus de trois mois pour une néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque avait présenté à plusieurs reprises, des accès d'urémie dyspnéique, quand il *cessa de manger*, refusa aliments et boissons et tomba dans un état de *somnolence et d'anéantissement général*:

En même temps la muqueuse de la bouche mais *surtout celle du pharynx*, se couvrirent d'un mucus concrété grisâtre, demi-transparent, extrêmement abondant, tellement visqueux et gluant qu'il me fallut l'extraire avec la main pour éviter qu'il n'obstruât les voies digestives et respiratoires.

Le malade presque toujours somnolent ne pensait ni à expectorer ni à manger et je fus plusieurs fois sur le point de lui introduire la seconde œsophagienne.

Pendant huit jours que dura cet état je dus enlever à poignées les mucosités du pharynx qui ne manquaient pas de ressemblance avec les produits membraniformes de la pharyngite pullacée.

Puis le malade sortit de sa torpeur et se décida à avaler. Les accidents s'atténuaient quelque peu...

Il mourut plus tard dans une attaque de coma urémique.

Observation XVIII. — *Pharyngite et stomatite pullacée azotémique* (Barié).

Une femme de 50 ans, cuisinière, entre à l'hôpital de la Pitié pour mal de Bright. Elle a présenté une série d'attaques graves d'urémie pendant laquelle la langue et le pharynx se recouvraient d'un enduit très abondant, gris et épais analogue à l'enduit saburrail, la muqueuse bucale restant à peu près normale. La malade refusait toute espèce de nourriture, elle tenait fréquemment la langue tirée hors de la bouche comme si elle avait voulu expulser un corps étranger.

Cet enduit pharyngé épais se reproduisait aussitôt enlevé.

L'état général de la malade s'amenda peu à peu, les sécrétions pharyngées diminuèrent, la muqueuse pharyngée est restée tapissée de mucosités blanchâtres visqueuses au-dessous de laquelle elle apparaissait rouge pâle et ridée.

N. B. — Consulter les observations de Joal sur la Pharyngite sèche brightique in *Revue de Laryngologie* de Moure, 1882 et 1902.

CONCLUSIONS

1° Les manifestations rhinopharyngées du mal de Bright n'ont été jusqu'à ce jour que peu étudiées ; elles nous paraissent cependant d'une grande importance clinique et le rhinopharynx devrait être systématiquement examiné chez tous les brightiques ;

2° L'analogie est frappante entre le mode de réaction de la muqueuse des voies respiratoires supérieures et celle des voies respiratoires inférieures aux différents troubles d'insuffisance rénale ;

3° Les mêmes idées pathogéniques dominent l'étude des rhinopharyngites et des bronchites. Comme MM. Bezançon et de Jong l'ont établi pour la muqueuse bronchique, la même discrimination doit être faite pour la muqueuse rhinopharyngée entre les phénomènes inflammatoires de nature infectieuse et les troubles humoraux ;

4° Nous avons cherché à établir qu'à chacun des trois grands syndromes d'insuffisance rénale correspondait une forme spéciale de rhinopharyngite. Le rhinopharynx répond différemment aux troubles d'hypertension, de chlorurémie, d'azotémie ;

5° Au syndrome d'hypertension correspond une forme hypérémique précoce, pouvant être un des signes révélateurs du mal de Bright.

Nous avons fait l'étude du syndrome chlorurémique en suivant la méthode employée par MM. Bezançon et de Jong pour les bronchites albuminuriques. Nous avons pu constater que la muqueuse rhinopharyngée, tout comme la muqueuse bronchique, pouvait servir de voie d'élimination supplémentaire des chlorures.

Au syndrome azotémique correspond une forme sèche dont nous avons cherché à établir le type clinique.

6° Nous retenons de cette étude d'ensemble :

a) Qu'il est possible de trouver dans l'examen attentif de certaines rhinopharyngites d'apparence banale des signes révélateurs d'une insuffisance rénale.

b) Que les glandes de la muqueuse rhinopharyngée jouent au cours des néphrites chroniques un rôle d'élimination et de suppléance.

Vu : le Président de la thèse,

BEZANÇON

Vu : le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

I

GÉNÉRALITÉS. PATHOGÉNIE

- Bezançon et De Jong.* — Bronchites et catarrhes (Presse médicale, n° 93, 1922).
- Beverley Robinson.* — Diathèses générales et affections des voies respiratoires in *Annales mal. oreilles*, 1895.
- Castex.* — L'arthritisme des voies respiratoires supérieures (Journal Praticiens, janvier 1899).
- Chauveau.* — Histoire des maladies du pharynx. 1905, t. IV et V.
- Daulnoy.* — Histoire des angines au XIX^e siècle. Thèse Paris, 1911-1912.
- Florand, Francois et Flurin.* — Les bronchites chroniques. Paris. Masson, 1913.
- Flurin (H.).* — Pathogénie des bronchites chroniques. Thèse Paris, 1911.
- Hutinel.* — Leçon d'ouverture de la clinique médicale infantile (Gazette hôpitaux, 1904).
- Lermoyez (M.).* — La valeur de la rhinolaryngologie en pathologie générale (Ann. mal. oreilles, 1908).
- Rondy.* — Contribution à l'étude historique des bronchites et des catarrhes. Thèse Paris, 1923-1924.
- Sokolowski.* — Les affections du pharynx et du larynx dues à des états morbides chroniques et généraux (Traité de Laryngologie de Heymann. Vienne, 1898).
- Widal, Abrami et Brissaud.* — L'auto-anaphylaxie. Conception physique de l'anaphylaxie (Semaine médicale, décembre 1913).
- Etudes sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie (Presse médicale, 3 avril 1920).

II

- Bosworth.* — Diseases of the throat and nasopharynx. New-York, 1890-1892.
- Fauvel.* — Traité des maladies du pharynx et du larynx, 1876.
- Garel.* — Diagnostic et traitement des maladies du nez. Paris, 1901.
- Laurens (G.).* — Otorhinolaryngologie du praticien, 1919.

- Lasègue*. — Traité des angines. Paris, 1868.
Lavrand. — Les angines glanduleuses. Paris, 1898.
Lermoyez. — Traité pratique d'otorhinolaryngologie.
Malherbe. — Maladies du nez, du pharynx et du larynx (Manuel de Thérapeutique clinique. Paris, 1902).
Moure. — Traité élémentaire et pratique des maladies de la gorge, du pharynx et du larynx. Paris, 1904.
Parrel (de). — Précis de Thérapeutique médicale O. R. L., 1923.
Portmann. — Consultations d'O. R. L. du praticien, 1923.
Roques et Gaillard. — Les maladies du pharynx in Traité de Médecine Brouardel et Gilbert, 1906.
Ruault. — Les maladies du pharynx in Traité Médecine Charcot, Bouchard, Brissaud, 1892.

III

- Achard et Laper*. — Rétention des chlorures dans les néphrites (Société médicale hôpitaux. Paris, 1902).
Lecorché. — Traité des maladies des reins. Paris, 1878.
Pasteur-Valléry-Radot. — Maladies des reins in Traité Pathologie médicale. Paris, 1922.
Widal et Javal. — La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright (C. R. Société Biologie, 1903, p. 1639).
— La rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée à celle des chlorures (Semaine médicale, 5 juillet 1905).
Widal. — Les grands syndromes du mal de Bright (Journal médical français, 15 janvier 1911 et Presse médicale, 20 novembre 1912).

IV

- Flurin (H.)*. — Les rhinopharyngites des brightiques (Comm. au Congrès d'Otorhinolaryngologie, mai 1921 in Revue de Laryngologie de Moure, n° 21, 15 novembre 1921 ; Journal des Praticiens, mai 1921 ; Presse médicale, 28 mars 1921).

V

SYNDROME HYPERTENSIF

- Bouchet (M.)*. — Traitement des pharyngites chroniques in Actualités thérapeutiques, 1921.
Charles. — L'hyperémie pharyngée comme premier signe de l'albuminurie ou du diabète. Thèse Lyon, 1898-1899.

- Costa.* — L'angine gouteuse. Thèse Montpellier, 1905.
Dieulafoy. — Précis de Pathogénie interne. Les petits signes du Brightisme.
Finck. — Goutte du pharynx (Archives internat. O. R. L., 1907).
Flurin (H.). — Les rhinopharyngites des diabétiques (Etudes d'hydrologie clinique. Expansion scientifique française, 1922).
— Les rhinopharyngites des gouteux (Id., 1921).
Garel. — Sur une forme de pharyngite permettant de reconnaître le diabète et l'albuminurie (Congrès Médecine Lyon, 1894 et Archives maladies oreille, 1895, p. 121 et s.).
Heckel. — Le pharynx des arthritiques (Presse thérapeutique, février 1905).
Lœri. — Die durch anderwertige Erkrankungen bedingten veränderungen des Rachens. Berlin, 1886.
Martinet. — Les troubles pharyngés d'origine dyspeptique (Presse médicale, 1905).
Sojos et Verdos. — La pharyngite diabétique in Annales maladies de l'oreille, 1900, t. IX).

VI

SYNDROME CHLORURÉMIQUE

A. — ŒDÈME BRIGHTIQUE DU RHINOPHARYNX

- Abate.* — L'œdema laringe come indirizzo alla diagnosi di malattie renali (Arch. intern. di special. medic. chirurg. Napoli, 1895).
Barjon. — L'œdème aigu du larynx (Gazette Hôpitaux, 1894).
Berger. — Mémoire Société Chirurgie. Paris, 2 octobre 1878.
Bourgeois et Egger. — Les œdèmes du larynx (Comm. au Congrès de Laryngologie, mai 1909 et in Annales maladies de l'oreille, 1909).
Chauveau. — Pharyngite et chloruration in Archives intern. O. R. L., 1905 et 1907.
Dieulafoy. — Précis Pathologie interne. L'œdème du larynx clinique Hôtel-Dieu, janvier 1897 et in Bulletin Société française Otologie, 1898.
Fauvel. — L'aphonie albuminurique (Congrès des Sciences médicales. Rouen, 1863).
— Œdème du larynx et mal de Bright (British Med. journal, 27 février 1886).
— Œdème brightique du pharyngolarynx (Annales générales Médecine, 1885).
Fraenkel. — Œdème aigu du larynx comme premier symptôme du mal de Bright (Deutsches Med. Zeitschrift, mai 1887 et Journal of Laryngology, n° 7, 1887).
Garel et Bonnamour. — Œdème laryngé angioneurotique localisation de la maladie de Quincke au larynx avec bibliographie de la question (Annales maladies de l'oreille, 1903).

- Gougenheim, Huchard et Legendre.* — Œdème brightique du larynx (Annales mal. oreille, 1885).
- Gougenheim.* — Œdème laryngé dans le mal de Bright (British Med. Journal, 27 février 1887).
- Hanot.* — Œdème de la glotte dans l'albuminurie (Archives générales Médecine, 1885, p. 472).
- Jacquet.* — Coryza chez une albuminurique (Comm. Société médicale Paris, 1904 et in Archives intern. O. R. L., 1904).
- Maire-Améro.* — L'œdème du larynx comme premier signe du mal de Bright. Thèse Paris, 1892-1893.
- Mendel.* — Un accident pharyngolaryngé au cours du mal de Bright (Ann. maladies oreille, 1891).
- Strübing.* — Über angioneurotischen Larynxœdems (Zeitsch. Klin. Med. et monatschrift per ohrenheilkrankheiten, 1866).

B. — RHINORRHÉE CHLORURIQUE

- Bezançon et de Jong.* — Bronchites albuminuriques et catarrhe pituiteux (Société méd. hôpitaux. Paris, 15 octobre 1909).
- Bezançon, de Jong et Jacquelin.* — Influence de la chloruration sur la dyspnée et l'expectoration au cours des scléroses pulmonaires et des bronchites chroniques chez les cardiorénaux avérés ou latentes (Presse médicale, n° 56, 1922).
- Bosworth.* — Hydrorrhée nasale (Treatise on diseases of the nose and throat, vol. 1, p. 258, 1889).
- Brindel.* — Note préliminaire sur la pathogénie de l'hydrorrhée nasale (Journal. méd. Bordeaux, 15 décembre 1898).
- Gastex (A.).* — Hydrorrhée nasale (Bulletin Société française d'Otologie, 1900, p. 131).
- Fiquet.* — Analyse chimique du liquide rhinorrhéique in arch. internat. O. R. L., 1900, p. 172.
- Jankelevitch.* — Hydrorrhée nasale (Revue de Laryngologie de Moure, 1897).
- Lermoyez (M.).* — Traitement pathogénique de l'hydrorrhée nasale in Bulletin Société française d'Otologie, 1899, p. 286.
- Traitement pathogénique de l'hydrorrhée nasale in Presse médicale, 1913.
- Lermoyez (Jacques).* — Le coryza spasmodique apériodique et les phénomènes du choc. Thèse Paris, 1923-1924.
- Molinié (J.).* — Observation d'hydrorrhée nasale in Bulletin Société française d'Otologie, 1900, t. II, p. 196.
- L'hydrorrhée nasale. Rapport au Congrès d'Otologie, 1901 in Bulletin Société française d'Otologie, 1900, p. 210 et suiv. (Discussion par Brindel, Lermoyez, Garel, etc.).
- Pasteur-Valléry-Radot, Hagueneau et Watelet.* — Origine anaphylactique de certaines crises d'hydrorrhée nasale (Presse médicale, 24 septembre 1921).

Paulsen. — Etude des glandes de Bowmann de la pituitaire (Arch. mal. oreille, 1891).

VII

SYNDROME AZOTÉMIQUE

Joal. — Angine sèche et diabète (Revue Laryngologie, 1880).

— Angine sèche et brightisme in Revue Laryngologie de Moure, 1882 et 1 broch. 24 pages. Rueff, 1902).

Barie. — La stomatite urémique (in Archives générales de Médecine, 1889).

Lancereaux. — L'urémie digestive et ses manifestations bucco-pharyngées. Clinique de la Pitié in union médicale, t. I. 1887.

Pasteur, Valléry, Radot. — Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. Observations. Thèse Paris, 1917-1918.

Rousseau (F.). — Pharyngotrachéite azotémique in Archives médico-chirurg. de Normandie, avril 1922.

Weill (André). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Etude clinique et physiopathologique. Thèse Paris. 1912-1913 (observations).

